



HANDBUCH

der

Speciellen Pathologie und Therapie

bearbeitet von

Prof. **Geigel** in Würzburg, Dr. **Hirt** in Breslau, Dr. **Merkel** in Nürnberg, Prof. **Liebermeister** in Tübingen, Prof. **Lebert** in Vevey, Dr. **Haenisch** in Greifswald, Prof. **Thomas** in Leipzig, Dr. **Riegel** in Cöln, Dr. **Curschmann** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Dr. **Oertel** in München, Prof. **Schrötter** in Wien, Prof. **Baeumler** in Freiburg, Prof. **Heller** in Kiel, Prof. **Bollinger** in München, Prof. **Böhm** in Dorpat, Prof. **Naunyn** in Königsberg, Dr. **v. Boeck** in München, Dr. **Fraenkel** in Berlin, Prof. **v. Ziemssen** in München, weil. Prof. **Steiner** in Prag, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Fraentzel** in Berlin, Prof. **Jürgensen** in Tübingen, Prof. **Hertz** in Amsterdam, Prof. **Rühle** in Bonn, Prof. **Rindfleisch** in Würzburg, Prof. **Rosenstein** in Leiden, Dr. **Bauer** in München, Prof. **Quincke** in Bern, Prof. **Vogel** in Dorpat, Prof. **E. Wagner** in Leipzig, Prof. **Zenker** in Erlangen, Prof. **Leube** in Erlangen, weil. Prof. **Wendt** in Leipzig, Dr. **Leichtenstern** in Tübingen, Prof. **Thierfelder** in Rostock, Prof. **Ponfick** in Rostock, Prof. **Schüppel** in Tübingen, Prof. **Friedreich** in Heidelberg, Prof. **Mosler** in Greifswald, Prof. **Bartels** in Kiel, Prof. **Ebstein** in Göttingen, Prof. **Seitz** in Giessen, Prof. **Schroeder** in Berlin, Prof. **Nothnagel** in Jena, Prof. **Hitzig** in Zürich, Prof. **Obernier** in Bonn, Prof. **Kussmaul** in Freiburg, Prof. **Erb** in Heidelberg, Prof. **A. Eulenburg** in Greifswald, Prof. **Senator** in Berlin, Prof. **Immermann** in Basel, Dr. **Zuelzer** in Berlin, Prof. **Jolly** in Strassburg, Prof. **Huguenin** in Zürich, Dr. **Birch-Hirschfeld** in Dresden

herausgegeben

von

Dr. H. v. Ziemssen,

Professor der klinischen Medicin in München.

ZWEITER BAND.

ZWEITE AUFLAGE.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1876.

HANDBUCH

DER

ACUTEN

INFECTIONSKRANKHEITEN.

ERSTE HÄLFTE

VON

DR. C. LIEBERMEISTER,
PROFESSOR IN TÜBINGEN.

DR. HERMANN LEBERT,
PROFESSOR IN VEVEY.

DR. F. HAENISCH
IN GREIFSWALD.

DR. J. B. O. HEUBNER,
PROFESSOR IN LEIPZIG.

DR. J. OERTEL
IN MÜNCHEN.

ZWEITE AUFLAGE.

MIT 14 HOLZSCHNITTEN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1876.

INHALTSVERZEICHNISS.

Liebermeister,

Einleitung zu den Infectionskrankheiten. Typhus abdominalis.

Lebert,

Rückfallstyphus, Flecktyphus und Cholera.

Liebermeister,

Pest.

Haenisch,

Das gelbe Fieber.

Heubner,

Dysenterie.

(Ruhr.)

Oertel,

Die epidemische Diphtherie.

Berichtigungen.

Seite 227 Zeile 7 v. u. lies für, statt fast.
„ 353 „ 14 v. u. lies prodromale, statt prodomische
„ 446 „ 8 v. u. lies Desinfection, statt Infection.

EINLEITUNG

ZU DEN

INFECTIONSKRANKHEITEN

UND

TYPHUS ABDOMINALIS

VON

PROFESSOR C. LIEBERMEISTER.

EINLEITUNG.

H. D. Gaubius, Institutiones pathologiae medicinalis. Ed. II. Leidae Batavorum 1775. § 486 sq. p. 184 sq. — J. A. H. Reimarus, Ueber die allgemeinen Eigenschaften ansteckender Seuchen. Als Vorrede zu D'Antrechau, Merkwürdige Nachrichten von der Pest in Toulon. Uebersetzt von Knigge. Hamburg 1794. — C. G. Ehrenberg, Die Infusionsthierchen als vollkommene Organismen. Leipzig 1838. — J. Henle, Pathologische Untersuchungen. Berlin 1840. S. 1 ff. — Derselbe, Handbuch der rationellen Pathologie. Bd. II. Abthlg. 2. Braunschweig 1853. S. 457 ff. — Griesinger, Infectionskrankheiten. In Virchow's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Erlangen 1857. 2. Aufl. 1864. — A. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Bd. I. Abthlg. 1. Erlangen 1859. — H. Haeser, Lehrbuch der Geschichte der Medicin und der epidemischen Krankheiten. Bd. II. 2. Aufl. Jena 1865. — J. F. C. Hecker, Die grossen Volkskrankheiten des Mittelalters. Herausgegeben von A. Hirsch. Berlin 1865. — C. Liebermeister, Ueber die Ursachen der Volkskrankheiten. Akad. Antrittsrede. Basel 1865. — A. Biermer, Ueber die Ursachen der Volkskrankheiten, insbesondere der Cholera. Zürich 1867.

Unter dem Namen Infectionskrankheiten fasst man diejenigen Krankheiten zusammen, von denen man weiss, oder von denen man wenigstens glaubt annehmen zu müssen, dass sie entstehen durch die Infection des Organismus mit besonderen eigenthümlichen Giftstoffen, welche von den gewöhnlichen Giften sich wesentlich unterscheiden, indem sie unter günstigen Bedingungen sich reproduciren und in unbegrenzter Weise vermehren können. Die Grenzen dieser Gruppe von Krankheiten müssen nothwendig mit der Zeit veränderlich sein, da sie abhängig sind von dem augenblicklichen Stande der Einsicht in die Aetiologie der Krankheiten; und es lässt sich unschwer voraussagen, dass mit dem weiteren Fortschreiten der aetiologischen Forschung sehr bald die Gruppe der Infectionskrankheiten eine weit grössere Ausdehnung erlangen wird, als derselben jetzt gewöhnlich gegeben zu werden pflegt.

Wenn die Gifte, welche die Infectionskrankheiten erzeugen, sich reproduciren und vermehren können, so ist es verständlich, dass diese Krankheiten meist nicht sporadisch, auf vereinzelte Fälle beschränkt, vorkommen, sondern dass sie zum grossen Theil Volks-

krankheiten, pandemische Krankheiten, Seuchen darstellen, indem sie, wo sie vorkommen, gewöhnlich gleichzeitig oder nach einander zahlreiche Individuen befallen. Sie sind endemisch, wenn sie, wie z. B. die Malariakrankheiten, an einen örtlich begrenzten Bezirk gebunden und in diesem fortdauernd oder wenigstens während längerer unbegrenzter Zeiträume einheimisch sind. Oder sie sind epidemisch, wenn sie, wie z. B. die Pest, die Cholera, zeitweise auftreten, sich über kleinere oder grössere Gebiete ausbreiten und dann wieder verschwinden.

Wie die Mehrzahl der Infectionskrankheiten endemisch oder epidemisch aufzutreten pflegt, so hat umgekehrt eine Krankheit, von der wir wissen, dass sie gewöhnlich endemisch oder epidemisch auftritt, schon deshalb die Vermuthung für sich, dass sie zu den Infectionskrankheiten gehöre. Es fällt demnach in der That in der Mehrzahl der Fälle der Begriff Infectionskrankheit zusammen mit dem Begriffe Volkskrankheit. Aber es liegt in der Natur der Sache, dass auch Ausnahmen vorkommen müssen. Es braucht nicht jede Infectionskrankheit unter allen Umständen endemisch oder epidemisch aufzutreten: die Syphilis z. B. ist zwar ausserordentlich häufig, aber in unserer Zeit kommt es doch nur selten vor, dass man, ohne den gewöhnlichen Sprachgebrauch zu verletzen, von endemischem oder epidemischem Auftreten derselben reden könnte. Und anderseits braucht nicht jede endemische oder epidemische Krankheit eine Infectionskrankheit zu sein: es kann z. B. auch ein gewöhnliches Gift an gewissen Localitäten häufig vorkommen und endemische Intoxicationen bewirken; und es können möglicherweise durch besondere Witterungsverhältnisse oder durch andere Einflüsse epidemische Krankheiten erzeugt werden, die nicht auf Infection beruhen.

So weit die historische Ueberlieferung reicht, begegnen uns Berichte über verheerende Seuchen. Und die Geschichte der Volkskrankheiten bildet nicht nur einen wesentlichen Theil der Geschichte der Medicin; sie ist auch unentbehrlich für das Verständniss der politischen Geschichte und namentlich der Culturgeschichte. Die grossen Volkskrankheiten haben oft die Heere eines Eroberers vernichtet; sie haben ganze Völkerstämme vom Erdboden verschwinden lassen; sie haben oft einer blühenden Cultur den Todesstoss gegeben oder der Geistesrichtung grosser Nationen für lange Zeit ein eigenthümliches Gepräge aufgedrückt. Nicht mit Unrecht nehmen die hervorragendsten Forscher im Gebiete der Volkskrankheiten an, dass an dem Verfall der Macht und der Cultur von Griechenland und Rom neben den mannichfachen anderen Ursachen auch die mörde-

rischen Seuchen einen Antheil hatten, welche an der Scheide zwischen der alten Zeit und dem Mittelalter das ost- und weströmische Reich überzogen. Und allgemein bekannt ist es, wie der schwarze Tod des 14. Jahrhunderts, diese schlimmste unter allen Pesten, von denen die Geschichte weiss, bei dem ganzen übrigbleibenden Theil der civilisirten Menschheit eine Veränderung in der Richtung der geistigen und sittlichen Bestrebungen bewirkte, deren Einfluss noch in den Entwickelungen der folgenden Jahrhunderte sich erkennen lässt.

Von den Verheerungen, welche durch Volkskrankheiten bewirkt werden können, von der Bedeutung, welche sie für die ganze Culturentwickelung gehabt haben, können wir in unserer Zeit durch eigene Anschauung nur eine schwache Vorstellung gewinnen. Die Epidemien von Cholera, von Typhus, von Diphtherie, von Pocken u. s. w., welche wir erlebt haben, so ausgedehnt sie waren, sind doch nur unbedeutend im Vergleich mit den Epidemien, welche in früheren Jahrhunderten vorkamen. So sind z. B. in Basel während der letzten 50 Jahre zwei besonders schwere Epidemien vorgekommen. Die eine war die Choleraepidemie des Jahres 1855, bei welcher 205 Personen an Cholera starben. Die andere war die Typhusepidemie der Jahre 1865 und 66, bei der die Erkrankungen eine ganz unerhörte Häufigkeit und Bösartigkeit zeigten; dabei sind von einer Bevölkerung von etwa 42,000 Menschen ungefähr 450 an Typhus gestorben. Ganz andere Dimensionen zeigten die Epidemien früherer Jahrhunderte. Felix Platter berichtet in seiner Autobiographie[1]) über „siben regierende pestelentzen oder sterbendt ze Basel, die ich erlebt und darby gewesen". Jede einzelne dieser Epidemien hat eine unverhältnissmässig viel grössere Zahl von Menschen getödtet. Bei der dritten Epidemie, in den Jahren 1563 und 64, starben nach seiner Schätzung nahezu 4000 und nach anderen Berichten sogar über 7000 Menschen; bei der siebenten Epidemie in den Jahren 1609 bis 1611 starben nach genauer Aufzeichnung 4049 Personen an der Pest. Der schwarze Tod um die Mitte des 14. Jahrhunderts raffte in Basel 14,000 Menschen weg. Von Venedig lesen wir, dass an dieser Krankheit drei Viertheile der Einwohner starben, und dass die Uebrigen nur durch die Flucht auf die Inseln dem Verderben entgingen. In Deutschland, welches weniger verheert wurde, als das übrige Europa, soll doch weit mehr als eine Million Menschen der Seuche erlegen sein, während von Italien berichtet wird, es habe die volle Hälfte seiner Einwohner verloren, und während in England nach Angaben,

1) Herausgegeben von Fechter. Basel 1840. S. 192.

die freilich wohl übertrieben sein mögen, kaum der zehnte Theil der Einwohner am Leben blieb. In ganz Europa soll nach glaubwürdigen Zusammenstellungen der Menschenverlust durch den schwarzen Tod ein Viertel bis ein Drittel der Einwohner betragen haben; in Asien war er vielleicht noch bedeutender.

Wenn wir nach den Ursachen fragen, welche es bewirkt haben, dass die Macht der Seuchen gebrochen wurde, so werden wir als die hauptsächlichsten derselben wohl anzusehen haben einerseits die Fortschritte der Cultur und die besseren sanitarischen Verhältnisse, unter denen wir leben, anderseits aber auch die zunehmende Einsicht in das Wesen und die Verbreitungsweise der Volkskrankheiten. In der That, wenn wir sehen, wie wenig während des ganzen Alterthums und während des Mittelalters die Medicin ihre Aufgabe, Seuchen zu verhüten, erkannt hatte, und wie wenig sie dieser Aufgabe gewachsen war, so kann es uns sogar Wunder nehmen, dass nicht ein noch grösserer Theil der Menschheit ausgestorben und ein noch viel grösserer Theil der alten Cultur vernichtet worden ist. Wäre man in den letzten Jahrhunderten so sorglos verfahren wie in früheren Zeiten, gewiss hätte die Pest allein wiederholt einen grossen Theil des Menschengeschlechts von dem Erdboden weggerafft. Es war nur die grosse Schwierigkeit und die Langsamkeit des Verkehrs, was in jenen Zeiten die Menschheit davor schützte, dass sie nicht noch viel häufiger von ähnlichen Schicksalen betroffen wurde. Um so dringender aber ergeht an uns die Aufforderung, dass wir, der enormen Zunahme des menschlichen Verkehrs entsprechend, unser Schutzsystem gegen die Ausbreitung von Volkskrankheiten vervollkommnen; denn mit jeder Zunahme des Verkehrs steigt auch die Gefahr für die ganze menschliche Gesellschaft.

Auch noch in unserer Zeit bilden die Todesfälle durch Infectionskrankheiten einen ausserordentlich grossen Bruchtheil der Gesammtmortalität. Die gewaltigsten anderweitigen Naturereignisse, wie Erdbeben, vulkanische Ausbrüche, Bergstürze, Orkane, Ueberfluthungen durch das Meer haben niemals in historischer Zeit auch nur annähernd so viele Menschenleben vernichtet, wie eine nur einigermassen ausgedehnte Epidemie. Selbst im Kriege sind bekanntlich die Verheerungen, welche durch die künstlichen Zerstörungsmittel herbeigeführt werden, meist auch nicht entfernt zu vergleichen mit denjenigen, welche durch die in den Heeren auftretenden Infectionskrankheiten verursacht werden. Der Krieg von 1870 und 71 ist unter den grossen Kämpfen der Neuzeit das erste Beispiel eines anderen Verhaltens, indem dabei in den deutschen Armeen die Zahl

der Todesfälle in Folge von Krankheit beträchtlich geringer war als die Zahl der Todesfälle in Folge äusserer Gewalt. Es mag dieses Resultat zum Theil beruhen auf der Hartnäckigkeit des Kampfes und der grossen Zahl der Gefallenen, sowie anderseits auf der gewissermassen zufälligen Abwesenheit des exanthematischen Typhus und der Cholera; aber zum grossen Theil ist es gewiss den Fortschritten zuzuschreiben, welche die Anwendung der Lehren der öffentlichen Gesundheitspflege in unserer Zeit gemacht hat.

Schon den Aerzten des Alterthums war es klar, dass bei den Volkskrankheiten die gewöhnlichen Vorstellungen über die Entstehung der Krankheiten nicht ausreichten. Sie erkannten, dass dabei noch etwas Ausserordentliches, von den gewöhnlichen Vorgängen durchaus Verschiedenes im Spiele sei. Sie sprachen deshalb von einer Constitutio pestilens (*Κατάστασις λοιμική*), und bis zu unserer Zeit spricht man von einer Krankheitsconstitution, einer Constitutio endemica oder epidemica, einem Genius epidemicus. Was man sich aber unter dieser Krankheitsconstitution zu denken habe, oder was die eigentliche Ursache derselben sei, darüber hatte man gewöhnlich sehr wenig klare Anschauungen. Die Witterungsverhältnisse reichten nicht aus; deshalb wurde ein besonderer Einfluss der Sonne, des Mondes, der Planeten und ihrer Constellation, der Kometen, der Gestirne überhaupt herbeigezogen und oft mit astrologischer Mystik umschrieben, was man nicht erklären konnte. Auch wurden Erderschütterungen, vulkanische Ausbrüche, Ueberfluthungen durch das Meer, diese „krampfhaften Zuckungen des krankgewordenen Erdkörpers“, mit der Entstehung von Seuchen in Zusammenhang gebracht, auch wenn diese in ganz anderen Theilen der Erde auftraten. Oder man sprach von einer besonderen Luftverderbniss, die oft ausdrücklich für eine durchaus immaterielle, dynamische erklärt wurde. Und alle diese und viele andere theils klare, theils unklare Vorstellungen fasste man unter dem Namen der „kosmisch-tellurischen Einflüsse“ zusammen. In neuerer Zeit fabelte man mit besonderer Vorliebe von der atmosphärischen Elektricität und dem Ozon. Ueberhaupt haben bis auf unsere Zeit Gelehrte und Ungelehrte gewetteifert in der Production von Hypothesen, die meist weniger poetisch, aber zum grossen Theil eben so wenigsagend waren, als wenn die alten Dichter von den todbringenden Pfeilen Apollo's redeten, oder als wenn in einem bekannten modernen Roman die Cholera an die Sohlen des ewigen Juden geheftet wird. Die volksthümliche Annahme, welche seit den Zeiten der Atheniensischen Pest bei fast allen grossen Seuchen wiedergekehrt ist, dass die Brunnen vergiftet seien, hatte wenigstens

den Vorzug vor den meisten in wissenschaftliches Gewand gekleideten Hypothesen, dass sie eine reale Ursache voraussetzte.

Unter den verschiedenen Hypothesen ist eine, vielleicht die kühnste und auffallendste von allen, welche nach mannichfaltigen Schicksalen in unserer Zeit wieder vor allen anderen den Vorzug erlangt hat; es ist dies die Hypothese des Contagium vivum s. animatum, die Lehre, dass die Gifte der Infectionskrankheiten aus lebenden Wesen, aus niederen Organismen bestehen. Es lassen sich deutliche Anfänge einer solchen Annahme schon bei den Schriftstellern des Alterthums auffinden. So lassen die römischen Autoren De re rustica, Varro und Columella, manche Malariafieber durch das Eindringen niederer Organismen in den Körper entstehen. Und schon vor der Entdeckung der Infusorien war die Annahme, dass die Pest auf der Gegenwart von kleinen Thieren beruhe, wiederholt ausgesprochen worden. Die grösste Verbreitung erlangte aber eine solche Auffassung, nachdem durch den mikroskopischen Nachweis der kleinsten, für das blosse Auge unsichtbaren lebenden Wesen gewissermassen die thatsächliche Basis für solche Voraussetzungen geliefert zu sein schien. Nachdem Leeuwenhoek die Infusorien entdeckt hatte, noch mehr aber, nachdem er im Jahre 1677 durch die Entdeckung der Spermatozoën, die damals und noch lange nachher ziemlich allgemein für wirkliche Thiere gehalten wurden, das Vorkommen lebender mikroskopischer Organismen im lebenden Körper der Thiere und der Menschen nachgewiesen zu haben schien, wurde die Ansicht, dass kleine Thiere die Ursachen der epidemischen Krankheiten darstellten, eine ausserordentlich verbreitete. Um unter den Vertretern derselben nur die bekanntesten anzuführen, nenne ich Athanasius Kircher, Lancisi, Vallisneri, Réaumur, Linné.

Aber auch die bedeutendsten Vertreter der Theorie des Contagium vivum kamen nicht über sehr rohe Vorstellungen hinaus, und manche Andere verloren sich in die sonderbarsten Extravaganzen. Ein Autor des 17. Jahrhunderts machte in vollem Ernst den Vorschlag, bei herrschenden epidemischen Krankheiten die Thiere, die als Ursachen derselben angenommen wurden, und die nach der gewöhnlichen Vorstellung etwa nach Art von Heuschreckenschwärmen in der Luft herumfliegen sollten, durch grossen Lärm, durch Trompeten und Kanonen zu verscheuchen. Andere beschrieben die betreffenden Thiere, die man sich meist in Gestalt von Milben dachte, als mit krummen Schnäbeln und spitzen Krallen bewaffnet; sie unterschieden die einzelnen den verschiedenen Krankheiten zukommenden Thierarten, benannten sie und bildeten sie sogar ab. Dass solche

phantastische Vorstellungen endlich dahin führen mussten, auf die ganze Lehre den Fluch der Lächerlichkeit herabzuziehen, ist leicht verständlich.

In neuerer Zeit ist die Lehre vom Contagium vivum wiederholt, aber anfangs freilich mit entschiedenem Unglück, verfochten worden. Die Behauptungen der ersten Beobachter, welche die den einzelnen epidemischen Krankheiten zu Grunde liegenden Organismen aufgefunden zu haben glaubten, wurden bald als Uebereilungen oder Uebertreibungen erkannt; die Pockenthierchen, Cholerathierchen, Cholerapflanzen, welche sie beschrieben, wiesen sich als ganz gewöhnliche infusorielle Organismen aus, wie sie in allen faulenden Objecten gefunden werden können. Und so konnte es nicht ausbleiben, dass der ernsthafte Forscher von solchen Phantasmagorien mit Widerwillen sich abwandte. Um die Mitte unseres Jahrhunderts war das Verdammungsurtheil, welches über diese Lehre ausgesprochen wurde, ein nahezu einstimmiges; sie galt ziemlich allgemein als ein leeres, unwissenschaftliches Spiel der Phantasie. Unter den medicinischen Autoritäten war vielleicht Henle der Letzte, der, wie er schon im Jahre 1840 mit zwingender Logik die Lehre vom Contagium vivum deducirt hatte, noch im Jahre 1853 dieselbe in ausführlicher Weise und mit eben so viel Besonnenheit als Entschiedenheit vortrug.

Innerhalb des letzten Decenniums hat aber in Bezug auf die Lehre vom Contagium vivum wieder ein grosser Umschwung in der öffentlichen Meinung stattgefunden. Neue Untersuchungen über das Vorkommen, die Verbreitungsweise und die Bedeutung der niederen Organismen, neue Erfahrungen über die Verbreitungsweise der Volkskrankheiten, endlich aber auch verschiedene unzweifelhafte positive Entdeckungen haben bei zahlreichen Forschern den früheren Widerwillen gegen die Lehre beseitigt oder sogar die bestimmte Ueberzeugung von der Richtigkeit derselben vermittelt. Was ich im Jahre 1865 glaubte voraussagen zu können[1]), dass nämlich „die Lehre vom Contagium vivum bald die herrschende sein werde, und dass unter ihrem Einfluss die Forschung Richtungen einschlagen werde, welche Resultate von der grössten theoretischen und praktischen Wichtigkeit zu liefern im Stande sind", ist in der That im Laufe der letzten Jahre theilweise schon in Erfüllung gegangen. Ein grosser Theil der besten Forscher zählt zu den erklärten Anhängern der Lehre. Und dass dieselbe jedenfalls einen Gesichtspunkt darstellt, „der besser als jeder andere in dem Chaos der Thatsachen die Ordnung erkennen lässt", wird jetzt auch von Solchen zugegeben, welche

1) l. c. S. 23.

keineswegs in rückhaltloser Weise der Theorie des Contagium vivum sich anschliessen.

Freilich ist der Sieg der Lehre vom Contagium vivum noch keineswegs vollständig entschieden. Noch manche Stimme, die vollen Anspruch hat, mit Aufmerksamkeit gehört zu werden, warnt vor zu schneller Annahme der verführerischen Hypothese. Daneben, wie es auch auf anderen Gebieten bei allen grossen Umgestaltungen der Anschauungen zu geschehen pflegt, sind auch Solche thätig, die, ausser Stande, etwas Eigenes zum Fortschritt der Wissenschaft beizutragen, sich auf wohlfeile Art den Rang von Kritikern erringen möchten, indem sie, oft ohne Verständniss für die Bedeutung der Frage, in völlig kritikloser Weise nur Ausstellungen machen oder einfach negiren: bei dem grossen Haufen, der sich gern der Mühe des Nachdenkens und der Verpflichtung des Einarbeitens in einen neuen Gedankenkreis überhoben sieht, würde eine solche Art der Kritik vielleicht auf einen gewissen Beifall rechnen dürfen; die Wissenschaft und die Praxis ist zu allen Zeiten über die blos negirenden Urtheile einfach zur Tagesordnung übergegangen. — Noch mehr aber als die Gegner, sind es auch jetzt, ähnlich wie in früherer Zeit, die übereifrigen Anhänger gewesen, welche die Lehre in Misscredit zu bringen drohten. Der vollständige Mangel an Methode, der einzelne Arbeiten auf diesem Gebiete charakterisirte, und anderseits die Leichtfertigkeit, mit welcher nicht selten vieldeutige Thatsachen als sichere Beweise proclamirt wurden, hat auch in unserer Zeit schon manchen ernsthaften Forscher zurückgestossen. Aber die Hoffnung, dass solche Extravaganzen nicht auf die Dauer die Erkenntniss beeinträchtigen werden, dass vielmehr die methodische Forschung immer mehr sich der Frage bemächtigen, und dass das Gewicht der zuverlässigen Thatsachen, die in stetig wachsender Zahl zu Tage kommen, endlich jeden Widerstand überwinden werde, zeigt sich von Jahr zu Jahr mehr begründet. Und wir dürfen sogar, wenn wir nicht ungerecht sein wollen, denjenigen Forschern, deren Resultaten gegenüber wir die äusserste Zurückhaltung für geboten erachten, doch die Anerkennung nicht versagen, dass sie durch die Unermüdlichkeit und durch die Begeisterung, mit der sie diesen Gegenstand aufgerührt haben, vielfach dazu beitrugen, die Ideen in Fluss zu bringen und andere Forscher zu exacteren Untersuchungen anzuregen. — Die Discussion über das Contagium und Miasma vivum, vielleicht die wichtigste Frage, welche jemals die medicinische Wissenschaft beschäftigt hat, wird nicht wieder von der Tagesordnung verschwinden, bis sie endgültig erledigt ist.

Wenn wir die Aufgabe der Wissenschaft nicht einzig und allein finden in der Zusammenhäufung möglichst grosser Massen von empirischem Material, wenn wir vielmehr den Versuch einer Anordnung desselben nach theoretischen Gesichtspunkten für berechtigt und für zweckmässig halten, und wenn wir bei der Forschung nach dem Zusammenhange der Thatsachen auch vor den dabei sich ergebenden Folgerungen nicht zurücktreten, so werden wir kaum umhin können zuzugestehen, dass schon in den seit langer Zeit allgemein bekannten Thatsachen zwingende Gründe vorliegen, welche mit Nothwendigkeit zu der Annahme eines Contagium vivum oder wenigstens zu einer nahe verwandten Hypothese führen müssen. Freilich werden nicht selten bei wissenschaftlichen Deductionen gerade die allergewöhnlichsten und alle Tage zur Beobachtung kommenden Thatsachen gänzlich ausser Acht gelassen, indem man an dieselben so gewöhnt ist, dass sie nicht mehr auffallend und nicht mehr beachtenswerth erscheinen.

Bei der überwiegenden Mehrzahl der Infectionskrankheiten sind uns bisher die Gifte, durch welche sie hervorgerufen werden, unbekannt. Wir schliessen auf ihr Vorhandensein und auf ihre Eigenthümlichkeiten nur aus ihren Wirkungen, aus den Krankheiten, welche sie erzeugen. Wir können aber auch in der That aus dem Auftreten und der Verbreitungsweise dieser Krankheiten mit Sicherheit zunächst auf die eine Eigenthümlichkeit dieser Gifte schliessen, durch welche sie sich von allen anderen Giften in durchgreifender Weise unterscheiden: Die Gifte der Infectionskrankheiten können sich reproduciren und in unbegrenzter Weise vermehren.

Mit einer minimalen Quantität Kuhpockeneiter können wir ein Kind impfen und bei demselben Vaccine erzeugen. Von diesem Kinde können zehn und mehr andere mit Erfolg geimpft werden, von jedem dieser Kinder wieder zehn andere und so fort, so dass also eine ursprünglich kaum sichtbare Menge von Krankheitsgift ausreicht, um der Reihe nach bei 1, 10, 100, 1000, 10000 Kindern und so fort in infinitum die Krankheit zu erzeugen; eine Grenze für die Vermehrungsfähigkeit des Giftes besteht nur insofern, als am Ende die Individuen fehlen, auf welche das Gift wirksam sich übertragen lässt; sonst wäre die Zahl der Menschen, die von einer minimalen Menge aus inficirt werden können, unendlich im strengen mathematischen Sinne des Wortes.[1]) In derselben Weise wie das Vaccinegift

1) Da einige Erfahrungen zu zeigen scheinen, dass die Vaccine bei fortgesetzter Uebertragung von Menschen auf Menschen allmählich, wenn auch sehr

kann sich in unbgrenzter Weise vervielfältigen das Gift der Variola, der Masern, des Scharlach, des exanthematischen Typhus, der Syphilis, der virulenten Geschwüre und Blennorrhöen u. s. w. Diesen Thatsachen gegenüber müssen alle die Hypothesen, welche diese Krankheitsgifte in gewissen bekannten oder unbekannten chemischen Verbindungen suchen — und solche Annahmen werden auch jetzt noch zuweilen gemacht —, von vorn herein als unhaltbar zurückgewiesen werden.

Wenn wir aber von der Thatsache der unbegrenzten Vervielfältigungsfähigkeit der Krankheitsgifte ausgehen und fragen, mit welchen anderen Dingen die Gifte der genannten Krankheiten in Betreff dieser charakteristischen Eigenthümlichkeit übereinstimmen, so können wir zweierlei verschiedene Gruppen von Vorgängen namhaft machen; und es sind in der That diese Analogien schon seit alter Zeit wiederholt hervorgehoben worden. Die erste Gruppe bilden gewisse chemische Processe. Mit einem brennenden Span kann ein Haus und eine ganze Stadt in Brand gesteckt werden. Der chemische Process der Verbrennung vervielfältigt sich in infinitum, so lange brennbare Substanz und Sauerstoff unter günstigen Bedingungen vorhanden sind. „Ita ignis ignem generat, et maligno infectus morbo socium inficit" (Sydenham). Die zweite Gruppe bildet die Vermehrung der lebenden Organismen. Thiere und Pflanzen vervielfältigen sich in infinitum, so lange die für ihre Existenz günstigen Bedingungen sich vorfinden. Wollen wir demnach für die Gifte der Infectionskrankheiten Analoga suchen, so können wir sie nur entweder an gewisse chemische Processe oder an lebende Wesen anreihen. Ein Drittes erscheint den Thatsachen gegenüber nicht möglich.

Von den beiden Hypothesen, die über die Natur der Ansteckungsstoffe aufgestellt werden können, hat jede Vertreter gefunden.

Unter den chemischen Processen sind es besonders die Gährungs- und Fäulnissprocesse, welche vermöge ihrer Uebertragbarkeit durch Vermittelung einer minimalen Menge materieller Substanz die auffallendste Analogie mit den contagiösen Krankheiten zeigen. In dem meist stürmischen Verlaufe der Erscheinungen und in manchen anderen Eigenthümlichkeiten hat man die Analogie weiter verfolgt. Und der Name Gährungskrankheiten, zymotische

---

langsam, an Wirkungsfähigkeit verliert, so ist das obige Beispiel vielleicht nur dann streng gültig, wenn man sich zwischen den verschiedenen von Menschen auf Menschen übertragenen Generationen von Zeit zu Zeit eine Uebertragung auf Rindvieh eingeschoben denkt.

Krankheiten, hat für die Infectionskrankheiten eine ausgedehnte Anwendung gefunden.

Die andere ebenfalls mögliche Hypothese ist die des Contagium vivum.

Seitdem wir wissen, dass diejenigen Gährungsprocesse, welche hier allein in Betracht kommen können, und die wir als Gährungen im engeren Sinne bezeichnen wollen, sämmtlich an die Gegenwart und die Vermehrung von niederen Organismen gebunden sind, ist die Gährungstheorie so gut wie identisch mit der Theorie des Contagium vivum geworden.

Es ergibt sich demnach aus der Thatsache der unbegrenzten Vermehrungsfähigkeit der Krankheitsgifte mit zwingender Nothwendigkeit die Theorie des Contagium vivum; und es kann sich dieser Folgerung eigentlich nur derjenige entziehen, der es vorzieht, sich mit den einfachen Thatsachen zu begnügen und sich über die Natur der betreffenden Krankheitsursachen gar keine theoretische Vorstellung zu machen.

Es kann hier freilich noch die Frage aufgeworfen werden, wie weit es nothwendig sei, sich die Organismen, durch welche die Krankheiten erzeugt werden, als selbständig vorzustellen; und es ist noch zu erwähnen diejenige Auffassung des Contagium vivum, nach welcher dasselbe nur aus relativ selbständigen, zu dem erkrankten Körper gehörigen, aber mit specifischen Eigenthümlichkeiten begabten, auf einen anderen Körper übertragbaren und daselbst mit Fortbestand aller specifischen Eigenthümlichkeiten sich reproducirenden zelligen oder zellenähnlichen Gebilden besteht. Wenn auch eine solche Vorstellung complicirter ist und weit mehr besondere Voraussetzungen erfordert als die gewöhnliche Auffassung des Contagium vivum, so würde sie doch bei dem bisherigen Stande des Wissens für einzelne contagiöse Krankheiten wohl annehmbar sein. Weniger annehmbar wird sie schon für diejenigen Krankheiten, deren Contagium unter besonderen Umständen nachweislich längere Zeit ausserhalb des Körpers verweilen kann, ohne seine Lebensfähigkeit einzubüssen; und gänzlich unhaltbar ist sie für diejenigen Contagien, bei denen eine Reproduction ausserhalb des Körpers als Regel angenommen werden muss.

Endlich ist auch noch die Frage zu erwähnen, wie weit die als Krankheitsgifte wirkenden Organismen diese Wirkung in mehr oder weniger directer Weise ausüben, und wie weit dabei die durch ihren Lebensprocess gebildeten oder in Folge ihrer Anwesenheit in dem inficirten Körper von diesem erzeugten chemischen Producte betheiligt sind. Es ist diese relativ untergeordnete Frage für jede einzelne Krankheit besonders in Angriff zu nehmen, und sie wird gewiss mit einem tieferen Eindringen der Erkenntniss leicht ihre Erledigung finden.

Die Untersuchungen über die Organismen, welche den einzelnen Infectionskrankheiten zu Grunde liegen, sind noch in den ersten An-

fängen begriffen. Was an sicher constatirten Thatsachen darüber vorliegt, wird bei der Besprechung der einzelnen Krankheiten aufgeführt werden, und es soll hier in keiner Weise der individuellen und voraussichtlich noch vielfach auseinandergehenden Auffassung der einzelnen Bearbeiter vorgegriffen werden. Doch lassen sich schon jetzt einzelne Krankheiten anführen, für welche, wie ich glaube, mit voller Sicherheit der Beweis geliefert ist, dass die bei denselben vorkommenden Organismen in der That die einzige und ausreichende Ursache der Krankheit sind. Als Beispiel nenne ich den Milzbrand und die Febris recurrens. Es gibt ferner einige Krankheiten, für welche die bisher vorliegenden Thatsachen über das Vorkommen niederer Organismen nach meiner Meinung mit einem sehr hohen Grade von Wahrscheinlichkeit die gleiche Ansicht begründen; dahin rechne ich z. B. die Diphtherie, die Pyaemie, das Puerperalfieber Aber selbst bei diesen Krankheiten sind unsere Kenntnisse über die Natur der zu Grunde liegenden niederen Organismen und über die Art ihrer Einwirkung noch ausserordentlich dürftig. Und es muss ferner zugestanden werden, dass für die weit überwiegende Mehrzahl der Infectionskrankheiten der Nachweis organisirter Krankheitsgifte bisher noch nicht beigebracht werden konnte, oder dass wenigstens die Bedeutung der bei denselben gefundenen Organismen noch zweifelhaft ist.

Für die Vermittelung der Ueberzeugung, dass die Infectionskrankheiten durch niedere Organismen erzeugt werden, ist aber nicht ohne Bedeutung die Berücksichtigung der Thatsachen, welche eine in früherer Zeit ungeahnte Ausdehnung des Parasitismus als Krankheitsursache ergeben haben. Ich erinnere nur an die zahlreichen durch Pilze erzeugten Hautkrankheiten, an die Trichinenkrankheit, an die in neuerer Zeit immer häufiger beobachteten Beispiele von Mycosis intestinalis, sowie von Betheiligung der Pilzbildungen bei zahlreichen anderen Affectionen. Die Krätze musste, so lange die Krätzmilbe unbekannt war, als das Prototyp einer rein contagiösen Krankheit angesehen werden, und noch nach der Entdeckung der Milbe sind endlose Discussionen erforderlich gewesen, bis dieser so leicht nachzuweisende Parasit allgemein als die einzige und ausreichende Ursache der Krankheit anerkannt wurde. Dass man die Krankheit jetzt aus der Reihe der contagiösen Krankheiten streicht und sie zu den parasitären rechnet, ist ein Vorgang, der vielleicht in analoger Weise sich später bei mancher Infectionskrankheit wiederholen wird.

Es sind aber in dieser Beziehung auch noch von hervorragender

Bedeutung die Thatsachen, welche die neuere Forschung über die Natur mancher contagiöser Krankheiten bei Thieren und bei Pflanzen geliefert hat. Die ansteckenden Krankheiten der Seidenraupen, die dem Seidenbau so grosse Gefahren bereitet haben, sind als Pilzkrankheiten nachgewiesen worden, und die Entwickelungsgeschichte der betreffenden Pilze ist in ziemlich vollständiger Weise erforscht. Auch bei Fliegen und vielen anderen Insecten hat man ähnliche durch Pilze entstandene Epidemien kennen gelernt. Die epidemischen und contagiösen Krankheiten der höheren Culturgewächse, wie z. B. die Kartoffelkrankheit, die Krankheit des Weinstocks, der Brand des Getreides u. s. w., beruhen sämmtlich auf der Entwickelung von Pilzen. Und auch die Frage, über welche gerade in diesem Gebiete die Meinungen lange Zeit auseinandergingen, ob nämlich dabei der Pilz die Ursache, oder ob er nur die Folge der Krankheit sei, wird bekanntlich, seitdem die Entwickelungeschichte dieser Pilze genau untersucht worden ist, von den Botanikern mit Einstimmigkeit dahin beantwortet, dass der Pilz als die einzige und ausreichende Ursache der Krankheit anerkannt wird. Auch für die menschliche Pathologie wird voraussichtlich, je weiter die empirische Forschung fortschreitet, und je häufiger das Vorkommen niederer Organismen bei Krankheiten nachgewiesen wird, um so mehr eine analoge Fragestellung sich in den Vordergrund drängen. Gewiss wird sich häufig herausstellen, dass die aufgefundenen Organismen nur gewissermassen zufällige Befunde sind, indem dieselben in gewissen Krankheitsproducten eine für ihre Entwickelung günstige Stätte finden; aber es wird auch allmählich die Zahl der Krankheiten sich vergrössern, für welche besondere specifische Organismen als die einzige und ausreichende Ursache nachgewiesen sind.

Bis aber die organisirten Krankheitsgifte für alle oder auch nur für die meisten Infectionskrankheiten in die Reihe der wohlconstatirten Thatsachen aufgenommen werden können, und bis die nähere Kenntniss der verschiedenen Krankheitserreger uns bessere Mittel zur Verhütung und Heilung der Krankheiten an die Hand geben wird, ist voraussichtlich noch grosse Arbeit, noch viel Zeit und Kraft und viel günstige Gelegenheit erforderlich. Glücklicherweise sind auch die Angriffspunkte zahlreich genug, und eine grosse Zahl strebsamer Forscher hat sich bereits dieser Fragen angenommen. Mögen auch vorderhand die Beobachtungen und namentlich die Deutungen noch so weit auseinandergehen, es werden endlich doch alle Leistungen zu einem übersichtlichen Ganzen sich vereinigen.

Ausser der Vermehrungsfähigkeit der Krankheitsursache zeigen die Infectionskrankheiten noch eine Reihe von Eigenthümlichkeiten, durch welche sie sich von allen anderen Krankheiten unterscheiden; und auch diese Eigenthümlichkeiten sind zum grossen Theil der Art, dass sie in der Annahme eines Contagium oder Miasma vivum ihre befriedigende Erklärung finden. Gerade darin besteht der grosse wissenschaftliche und praktische Werth dieser Hypothese, dass sie nicht etwa nur den Thatsachen genügt, aus welchen sie mehr oder weniger direct abgeleitet wurde, sondern dass sie auch zahlreiche andere Thatsachen, die in ihrer Vereinzelung zum Theil höchst auffallend und unverständlich erscheinen würden, unter einen gemeinschaftlichen Gesichtspunkt zusammenfasst und als nothwendige Folgerungen darstellt. Freilich ist zuzugestehen, dass zur Zeit sogar in Bezug auf die Thatsachen selbst im Einzelnen noch manche Differenz der Meinungen besteht, indem der Eine als thatsächlich festgestellt ansieht, was der Andere noch bezweifelt oder bestreitet. Aber auch in dieser Beziehung, für die Beurtheilung der Thatsachen, ist der leitende Faden der Hypothese von Bedeutung, indem er zeigt, in welcher Weise die Fragen zu formuliren und die Beobachtungen anzustellen sind, damit eine sichere Entscheidung über das thatsächliche Verhalten möglich sei.

Eine Eigenthümlichkeit der Infectionskrankheiten, die sie mit den eigentlichen Vergiftungen, den Intoxicationen, gemein haben, durch welche sie sich dagegen in durchgreifendster Weise von allen anderen Krankheiten unterscheiden, ist die Specificität derselben, welche darin sich äussert, dass immer und unter allen Umständen die Art der Erkrankung einzig und allein durch die Art der Krankheitsursache bedingt wird.

Eine solche Constanz in den Beziehungen zwischen Ursache und Wirkung findet sich nicht bei den anderen Krankheiten. Die gleiche Erkältung kann, je nach der Individualität der Befallenen, bei dem Einen Schnupfen, bei dem Anderen Bronchialkatarrh, bei dem Dritten einen Kolikanfall oder Diarrhoe oder Zahnschmerzen oder Facialislähmung oder irgend eine andere leichtere oder schwerere „rheumatische“ Affection hervorrufen. Und umgekehrt kann ein Schnupfen entstehen durch Reize, welche die Nasenschleimhaut treffen, wie reizende Dämpfe, scharfer Schnupftaback, mechanische Insulte, aber auch durch eine Erkältung, welche die Füsse trifft, oder durch eine Vergiftung, z. B. mit Jod, oder selbst durch eine Infection. Dagegen hat die Impfung mit Variolagift, sofern dadurch überhaupt eine Erkrankung bewirkt wird, immer nur Variola, die Impfung mit Vaccine

immer nur Vaccine, eine Ansteckung von einem Masernkranken immer nur Masern, niemals etwas Anderes zur Folge. Eine Infection mit syphilitischem Gift bewirkt immer nur Syphilis, eine Infection mit einer virulenten Blennorrhoe immer nur virulente Blennorrhoe. Und umgekehrt, wer an Pocken, Masern, Syphilis u. s. w. erkrankt ist, von dem ist es sicher, dass er die Krankheit nicht durch eine andere Ursache, sondern dass er sie durch Infection mit dem Gift der Pocken, der Masern, der Syphilis bekommen hat. Wir sehen somit bei den Infectionskrankheiten eine Vollkommenheit der Correlation zwischen Ursache und Wirkung, wie sie sonst nur noch bei den eigentlichen Vergiftungen mit chemischen Giften vorkommt. Die individuelle Krankheitsanlage, die bei den meisten anderen Krankheiten mehr entscheidend ist als die Gelegenheitsursache, kommt bei den Infectionskrankheiten nur insofern in Betracht, als es sich darum handelt, ob überhaupt eine Empfänglichkeit vorhanden ist, und als die Schwere der Krankheit zum Theil dadurch bestimmt wird; die Art der Erkrankung ist davon vollkommen unabhängig. Verschiedene physiologische Zustände, ja selbst andere schon bestehende Krankheiten haben nur insofern Einfluss, als sie die Empfänglichkeit vermehren oder vermindern: die Art der Erkrankung wird dadurch nicht bestimmt. Verschiedene Menschenrassen zeigen wohl eine verschiedene Empfänglichkeit; aber das gleiche Gift ruft immer die gleiche Erkrankung hervor. Durch die längsten Reihen von Generationen bewahren die einzelnen Krankheiten mit der grössten Beharrlichkeit ihre specifischen Charaktere; und wenn sie auch zuweilen auf einem für ihre Entwickelung nicht günstigen Boden einzelne dieser Charaktere nicht zur vollständigen Ausbildung bringen, so nehmen sie dieselben doch wieder an, sobald sie auf einen günstigeren Boden verpflanzt werden. Witterung, Jahreszeiten, Klima, Bodenverhältnisse u. dergl. sind wohl der Ausbreitung einer Infectionskrankheit förderlich oder hinderlich, aber sie verändern niemals die Natur der Krankheit; die Krankheiten, welche in allen Klimaten vorkommen, z. B. die Cholera, die Pocken, die Syphilis, zeigen überall die gleichen wesentlichen Charaktere. Die Nahrungsweise und alle anderen physikalisch-chemischen Einflüsse verhalten sich indifferent in Bezug auf die Art der Erkrankung. Ueberhaupt wird niemals durch irgend welche individuelle oder äussere Einflüsse die Art der Erkrankung bestimmt, und niemals wird durch solche Verhältnisse die eine Infectionskrankheit in eine andere verwandelt.

Die Ursachen der Infectionskrankheiten sind demnach specifischer Natur, und diese Specificität ist eben so ausgesprochen wie

bei den Pflanzen und den Thieren. Wie ein Esel niemals von einem Pferde abstammen kann, ebensowenig kann ein Mensch jemals an Scharlach oder Masern erkranken in Folge einer Infection mit Pockengift.

Es ist überflüssig weiter auszuführen, wie diese Specificität der Ursachen, welche die Infectionskrankheiten vor allen anderen Krankheiten auszeichnet, in vollkommenster Weise der Annahme entspricht, nach welcher diese Ursachen in specifisch verschiedenen Organismen bestehen. Die Specificität würde sich, wenn sie nicht schon durch die Thatsachen direct erwiesen wäre, aus der Hypothese des Contagium vivum als nothwendige Folgerung ergeben.

Es ist immer noch eine vielfach vertretene Vorstellung, dass unter Umständen eine Krankheit sich in eine andere umwandeln könne, oder dass sogar die specielle Art der Erkrankung, welche in einem gegebenen Menschencomplexe sich entwickele, lediglich abhange von den individuellen und von den äusseren Verhältnissen; auch ist wohl nicht zu leugnen, dass eine derartige Vorstellungsweise besonders für denjenigen, welcher die Geschichte der Volkskrankheiten nur in grossem Gesammtüberblick betrachtet, manches Anziehende haben würde. Es scheint aber nicht eine einzige zuverlässige und unzweideutige Thatsache vorzuliegen, auf welche eine solche Vorstellung sich stützen könnte; und wir werden daher wohl nicht umhin können zuzugestehen, dass dergleichen in den Zeiten, auf welche die Forschung sich erstreckt, nicht vorzukommen scheint. Es braucht aber deshalb selbstverständlich nicht etwa eine absolute Stabilität der Species angenommen zu werden. Im Laufe der Jahrtausende mögen sich, wie die Arten der Thiere und der Pflanzen, so auch die Arten der Krankheitsgifte verändern.

Auch mag hier noch erwähnt werden die auffallende, aber gerade bei Aerzten nicht selten vorkommende Meinung, als ob alle niederen Organismen, die man nicht auf den ersten Blick als verschieden erkennen kann, deshalb identisch sein müssten. Man hat sich schon darüber gewundert, dass manche niedere Organismen, wie z. B. gewisse Gährungs- oder Fäulnisserreger, für den Menschen unschädlich sind, während andere so ausserordentlich gefährlich sein sollen. Als ob es nicht bei den höheren Thieren und Pflanzen sich ebenso verhielte! Dass die gewöhnlichen Fäulnisserreger nicht identisch sind mit den Giften des Milzbrandes, der Diphtherie, des Erysipelas, der Pyaemie, des Puerperalfiebers, des Abdominaltyphus u. s. w., würde sich schon aus der Thatsache schliessen lassen, dass diese Krankheiten nicht zu allen Zeiten und an allen Orten vorkommen, während Fäulniss überall vorkommt. Wir werden nicht, wie man wohl schon gemeint hat, zwei Arten von niederen Organismen, „harmlose und gefährliche", zu unterscheiden haben, sondern sehr zahlreiche Arten, und zwar zunächst mindestens so viele, als es specifisch verschiedene Infectionskrankheiten und specifisch verschiedene Arten der Gährung und der Fäulniss gibt.

Und wer aus eigener Anschauung weiss, wie wenig überhaupt an den kleinsten Bakterien oder Mikrococcen zu sehen ist, was auf ihre innere Natur schliessen lässt, der wird sich nicht wundern, wenn wir bei den meisten derselben vorläufig ausser Stande sind, mit dem Mikroskop ihre Bedeutung für den menschlichen Organismus zu ermitteln.

Aus der Specificität der Infectionskrankheiten ergibt sich als nothwendige Folgerung, dass dieselben niemals spontan entstehen, sondern dass es sich bei denselben immer um eine Uebertragung, um eine continuirliche Fortpflanzung des Krankheitsgiftes handle. Es ist aber gerade diese Folgerung, welche neben dem theoretischen Interesse auch eine weitgreifende praktische Bedeutung hat, noch weit davon entfernt allgemein acceptirt zu sein, und vielleicht ist gegenwärtig noch die Mehrzahl der Aerzte der Ansicht, dass wenigstens einzelne Infectionskrankheiten auch in unserer Zeit autochthon entstehen können.

Und doch, wenn wir die Entwickelung der Anschauungen in der neueren Zeit überblicken, so können wir kaum zweifeln, dass die Lehre von der continuirlichen Fortpflanzung die Zukunft für sich hat, und dass sie schon in einer nicht zu fernen Zeit für alle Infectionskrankheiten als allgemein anerkanntes Axiom gelten wird. Noch vor wenigen Decennien wurde mit Gründen, die damals unwiderlegbar waren, der Beweis geliefert, dass die gewöhnlichen Parasiten, wenn nicht immer, so doch häufig durch Generatio aequivoca entständen. Es gab verschiedene Arten der Helminthiasis, es gab eine Phthiriasis, eine Scabies als Krankheiten, welche autochthon entstanden und dann erst durch Generatio aequivoca die zugehörigen Parasiten erzeugten; die letzteren waren mehr etwas Accidentelles, sie stellten mehr ein Symptom als das eigentliche Wesen der Krankheit dar.

Wie schnell und wie vollständig ist diese Anschauung in die entgegengesetzte umgewandelt worden! Die Annahme einer Generatio aequivoca der Parasiten, ein Satz, der noch vor 40 Jahren nahezu allgemein anerkannt war, würde jetzt allgemein für eine Absurdität erklärt werden.

Dem Entwickelungsgange der Anschauungen, wie er in Betreff der parasitischen Krankheiten bereits zum Ziele gelangte, ist vielfach analog der Entwickelungsgang, wie er für die Infectionskrankheiten seit längerer Zeit begonnen und jetzt schon bedeutende Fortschritte gemacht hat. Bis vor nicht gar zu langer Zeit war es eine nahezu allgemein verbreitete Annahme, dass nur das Zusammentreffen gewisser besonderer Bedin[illegible]rderlich sei, um die

autochthone Entstehung einer bestimmten Infectionskrankheit zu veranlassen. Schon bei der atheniensischen Pest findet Diodor die Entstehung der Krankheit vollkommen genügend erklärt durch den Umstand, dass eine grosse Volksmenge von allen Seiten in die Stadt strömte, und dass sie wegen Mangels an Raum eine verdorbene Luft einathmeten: „so verfielen sie erklärlicher Weise in Krankheiten." Und wie viele tausend Mal ist seitdem von ärztlichen und nichtärztlichen Schriftstellern sociales Elend und in Zersetzung begriffener Unrath nebst ungünstiger Witterung u. dergl. geschildert worden! und Aerzte und Laien waren gewöhnt, nach einer solchen Schilderung es selbstverständlich zu finden, dass nun Pest und andere schwere Seuchen entstehen mussten. Es hatte für manchen Arzt keine Schwierigkeit, die Entstehung der Syphilis aus der Vermischung und Concentration der unsittlichen Elemente zahlreicher Nationen zu erklären. Die Pest war ein Erzeugniss der schlechten Bestattung menschlicher Leichname und der dadurch verdorbenen Atmosphäre; das Gelbfieber entstand durch faulendes Kielwasser oder durch die Zusammenhäufung der Menschen in den Sclavenschiffen, der exanthematische Typhus durch Zusammenhäufung von Menschen in schlecht ventilirten Wohnungen und durch Hunger, die Cholera durch verdorbene oder unreife vegetabilische Nahrung, der Abdominaltyphus durch die Exhalationen faulender Excremente u. s. w. Und es war dabei für Manchen ein anziehendes Schauspiel, wie in der Natur die grossen regulatorischen Vorrichtungen so einfach und leicht verständlich seien, und wie jede grössere Abweichung von einer zweckmässigen Hygieine sofort durch Entstehung einer besonderen Krankheit sich räche. — In neuerer Zeit ist der Standpunkt ein wesentlich anderer geworden. Die Wirksamkeit jener Momente für die Ausbreitung der betreffenden Krankheiten wird nicht in Abrede gestellt; sie ist im Gegentheil viel sicherer und genauer festgestellt worden. Aber man hat erkannt, dass die Krankheiten dadurch nicht entstehen. Man hat gesehen, dass die Leichenfelder von Inkerman, deren Gestank die Armeen vertrieb, keine Pest erzeugten. Man hat sich überzeugt, dass die Belagerung von Metz nicht im Stande war, trotz allen Prophezeiungen und voreiligen Nachrichten auch nur einen einzigen Fall von exanthematischem Typhus innerhalb oder ausserhalb der Stadt zu erzeugen oder den dort so häufigen Abdominaltyphus zu der vermeintlichen höheren Potenz, zum exanthematischen Typhus umzubilden.[1]) Man hat allmählich erkannt, dass nur da, wo der

1) F. Niemeyer, der eine spontane Entstehung des exanthematischen Typhus oder eine Entwickelung desselben aus dem Abdominaltyphus für möglich hielt und

specifische Keim der Krankheit vorhanden ist oder eingeschleppt wird, jene antihygieinischen Momente wirksam werden und dann freilich eine enorme Ausbreitung der Krankheit bewirken können. Der Keim aber erzeugt sich nicht durch Generatio aequivoca.

In der That ist in unserer Zeit die Annahme einer spontanen Entstehung der Syphilis für die meisten Aerzte eine eben so grosse Absurdität wie die Entstehung der Krätze oder der Spulwürmer durch Generatio aequivoca. Von der Pest, der Cholera, dem Gelbfieber wird einstimmig zugegeben, dass sie wenigstens auf europäischem Boden niemals autochthon entstehen. Die spontane Entstehung der Blattern, der Masern, des Scharlach dürfte kaum noch einen namhaften Vertheidiger finden. Vielleicht ist die Zeit nicht mehr fern, dass auch für den Abdominaltyphus, die Dysenterie, den exanthematischen Typhus u. s. w., die Annahme einer Generatio aequivoca mit Einstimmigkeit verworfen wird.

Aber auch wenn die continuirliche Fortpflanzung der Gifte der Infectionskrankheiten als Thesis aufgestellt wird, so ist damit nicht die Möglichkeit ausgeschlossen, dass bisher nicht vorgekommene Infectionskrankheiten neu entstehen können, oder dass vielleicht auch gewisse Krankheiten, welche seit Jahren oder Jahrhunderten gänzlich verschwunden waren, von Neuem wieder auftauchen können. Es ist denkbar, dass es gewisse niedere Organismen geben könne, die für gewöhnlich ausserhalb des Menschen in organischen Zersetzungsproducten oder in Pflanzen und Thieren vegetiren und sich fortpflanzen, die aber unter besonderen Verhältnissen auch auf den Menschen übergehen, dort einen günstigen Boden für ihre Entwickelung finden und dann die specifische Ursache einer nun während längerer Zeit von einem Menschen auf den anderen sich übertragenden Infectionskrankheit darstellen können. Wenigstens ist vom theoretischen Standpunkt aus gegen eine solche Möglichkeit Nichts einzuwenden; und dass etwas Aehnliches wirklich vorkommt, zeigen die auf den Menschen übertragbaren Infectionskrankheiten der höheren Thiere. Auch sonst sind derartige Vorgänge oft behauptet, aber freilich bisher nicht erwiesen worden.

Eine der auffallendsten Eigenthümlichkeiten, welche bei vielen, aber nicht bei allen Infectionskrankheiten vorkommt, besteht darin, dass das einmalige Ueberstehen der Krankheit für eine gewisse Zeit oder selbst für das ganze Leben eine absolute oder relative Immunität gegen die gleiche Krankheit verleiht. Es ist dieses Verhältniss besonders deutlich bei Masern, Scharlach, Variola, Vaccine,

---

unter den vorliegenden Umständen befürchten zu müssen glaubte, hat sich durch eigene genaue Nachforschungen bei den Belagerern und den Belagerten von der vollständigen Abwesenheit des exanthematischen Typhus überzeugt.

exanthematischem Typhus, Gelbfieber. Bei zwei dieser Krankheiten, nämlich bei Variola und Vaccine, die unter einander specifisch verschieden sind, und von denen niemals die eine in die andere sich verwandelt, die aber freilich, etwa wie verschiedene Arten der gleichen Gattung, mancherlei Analogien zeigen, ist das Verhältniss sogar so, dass das Ueberstehen der einen Krankheit auch gegen die andere Schutz verleiht. Die Frage nach der Ursache dieser Immunität nach einmal überstandener Krankheit ist bisher nicht mit Bestimmtheit zu beantworten. Aber die Annahme des Contagium vivum lässt wenigstens eher als irgend ein anderer Standpunkt die Möglichkeit zu, sich von dem Zustandekommen einer so auffallenden Thatsache eine Vorstellung zu machen. Es handelt sich dabei um eine Analogie mit den Gährungsprocessen, die schon in der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts wiederholt hervorgehoben wurde. Wenn in eine zuckerhaltige Flüssigkeit Hefe gebracht wird, so kommt Gährung zu Stande; wenn aber die Gährung vollendet und aller Zucker verzehrt ist, dann kann durch nochmaligen Zusatz von Hefe nicht zum zweiten Male Gährung erzeugt werden; die Flüssigkeit ist immun gegen die Wirkung der Hefe. Es ist denkbar, dass es bei den nur einmal den gleichen Menschen befallenden Krankheiten sich um etwas Analoges handle; dass nämlich durch die Krankheit gewisse chemische oder morphologische Bestandtheile des Körpers aufgezehrt oder verändert werden, deren Vorhandensein für das Haften oder für die Entwickelung des Krankheitsgiftes nothwendige Bedingung ist.

Endlich ist noch die Thatsache anzuführen, dass zahlreiche Infectionskrankheiten einen mehr oder weniger typischen und häufig auch zeitlich begrenzten Verlauf haben, indem gewisse Phasen auf einander folgen und in bestimmten Zeiträumen sich vollenden. Gewöhnlich lässt sich ein Stadium der Incubation unterscheiden, welches die Zeit von der Aufnahme des Krankheitsgiftes in den Körper bis zum Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen umfasst und meist eine bestimmte, aber bei den einzelnen Krankheiten verschiedene Dauer hat. Darauf folgt häufig ein Stadium, in welchem schon deutliche Krankheitserscheinungen, wie z. B. Fieber, aber noch nicht die für die besondere Krankheit charakteristischen Erscheinungen vorhanden sind: dasselbe wird gewöhnlich als Stadium prodromorum oder invasionis bezeichnet. Endlich treten die charakteristischen Erscheinungen auf, und es kann der weitere Verlauf noch mehr oder weniger ungezwungen nach der Entwickelung der Erscheinungen und der pathologisch-anatomischen Veränderungen in mehrere Abschnitte getheilt werden, welche häufig eine bestimmte Zeitdauer haben. —

Aus der Annahme, dass die Krankheit auf der Entwickelung von niederen Organismen beruhe, würde sich ein solches Vorkommen verschiedener Entwickelungsphasen a priori ergeben, während bei jeder anderen Annahme die Thatsache weniger selbstverständlich wäre.

Die Eintheilung und Classification der Infectionskrankheiten kann nach verschiedenen Gesichtspunkten geschehen.

Wir können im Allgemeinen in der Entwickelung der Pathologie drei solcher Gesichtspunkte unterscheiden, nach welchen man die Gleichheit oder Verschiedenheit der Krankheitsfälle beurtheilte, und nach welchen man die Krankheitseinheiten bildete. Im Anfang war das Princip ein rein symptomatologisches: man fasste als gleich oder ähnlich die Fälle zusammen, bei denen die Symptome gleich oder ähnlich waren. So entstanden die alten Krankheitseinheiten, wie z. B. Hydrops, Icterus, Apoplexie, Phrenitis (Fieberdelirium), Kausos (Febris ardens) u. s. w. Bei diesem symptomatologischen Standpunkt war die Febris quotidiana eine andere Krankheit als die tertiana oder die quartana. Dagegen waren, so lange man nicht percutirte, Ascites und Tympanites nur verschiedene Formen der gleichen Krankheit. Bei den consequenten Vertretern dieses Standpunktes wurde jede pathologisch-anatomische oder aetiologische Rücksicht ausdrücklich ausgeschlossen. Und wenn man z. B. bei einem Kranken, bei welchem man, hauptsächlich durch den Sitz und die Art des Schmerzes geleitet, eine Hepatitis diagnosticirt hatte, nachher bei der Obduction die Leber gesund, dagegen aber eine rechtsseitige Pleuritis fand, so wurde dadurch nicht etwa die Diagnose umgestossen, sondern man fand darin nur eine Bestätigung für die These, dass man die Arten der Krankheiten nicht nach dem anatomischen Sitze, sondern nur nach den Symptomen bestimmen müsse.[1])

Mit dem Häufigerwerden der anatomischen Forschung musste immer mehr die Ueberzeugung sich aufdrängen, dass dieser symptomatologische Standpunkt unwissenschaftlich sei, indem dabei weniger das Wesen der Sache, als vielmehr unwesentliche Aehnlichkeiten und Verschiedenheiten berücksichtigt wurden. Es kam allmählich immer mehr ein pathologisch-anatomisches Eintheilungsprincip neben dem symptomatologischen zur Geltung, und endlich gelangte es zur unbestrittenen Herrschaft. Die grossen Fortschritte, welche Pathologie und Diagnostik in unserem Jahrhundert gemacht haben, be-

1) Vgl. Sauvages, Nosologia methodica. T. I. Amstelod. 1756. p. 501.

ruhen wesentlich auf der Durchführung dieses Princips. Freilich hat auch die einseitige Verfolgung desselben vielfach auf Abwege geführt. Indem man alle Krankheiten localisiren wollte, betrachtete man eine grosse Zahl von Infectionskrankheiten als Gastroenteritis; das Wechselfieber wurde zu einer Splenitis, die acuten Exantheme gehörten zu den Entzündungen der Haut; Phthisis, Puerperalfieber u. s. w. versuchte man in anatomische Einheiten zu zerlegen.

Auch dieser pathologisch-anatomische Standpunkt ist noch nicht der letzte, welchen die Wissenschaft einzunehmen hat; und gerade in unseren Tagen ist sie im Begriff denselben mit einem anderen zu vertauschen, ohne darum die Erkenntnisse, welche derselbe geliefert hat und noch zu liefern verspricht, aufzugeben. Wie in den Erfahrungswissenschaften überhaupt, so ist auch in der Pathologie immer mehr die Ueberzeugung zur Geltung gekommen, dass für die Forschung der Causalitätsbegriff die letzte Norm darstellt, dass demnach das oberste wissenschaftliche Eintheilungsprincip nothwendig auf der Berücksichtigung der Ursachen beruhen, ein aetiologisches sein müsse. Es hat sich schon jetzt dieser Standpunkt als ausserordentlich fruchtbar erwiesen, und die Zukunft hat von demselben noch grössere Förderung zu erwarten. Zur Zeit der Herrschaft der pathologischen Anatomie, während die Pathologie und die Diagnostik in raschem Fortschritt begriffen waren, wurde bei aller Anerkennung dieser Leistungen immer wieder, und zwar nicht ohne Grund, der Klage Ausdruck gegeben, dass das praktische Endziel aller medicinischen Wissenschaft, die Therapie, von den neuen Errungenschaften keine directe Förderung erfahre, sondern im Gegentheil durch dieselben eher in den Hintergrund gedrängt werde. Jetzt verspricht die Durchführung des aetiologischen Princips auf dem durch die anatomischen Errungenschaften vorbereiteten Boden für die Therapie das Gleiche oder vielmehr ein weit Grösseres zu leisten. Man wird immer mehr lernen, das Uebel an der Wurzel anzugreifen. Die Indicatio causalis wird in der Therapie wieder zu höherer Geltung kommen, und wir werden wirksamere Mittel zur Erfüllung derselben finden. Und endlich, was bei den älteren Standpunkten auch nur zu hoffen kaum möglich war, es wird eine wirksame Prophylaxis bei vielen Krankheiten im Stande sein, die Therapie im engeren Sinne überflüssig zu machen. Die ganze öffentliche Gesundheitspflege, die schon jetzt in ihren vielfach noch unklaren Anfängen so Ausserordentliches geleistet hat, ist aus dem aetiologischen Princip entsprungen und wurzelt so vollständig in demselben, dass sie ohne jenes undenkbar wäre.

Von einer vollständigen Durchführung dieses aetiologischen Princips sind wir freilich noch sehr weit entfernt, weil unsere Erkenntniss der Krankheitsursachen, deren systematische Erforschung erst in der neuesten Zeit in den Vordergrund getreten ist, bisher noch nicht über die ersten Anfänge hinausgekommen ist. Unsere Krankheitseinheiten sind noch zum grössten Theil anatomische, ja in manchen Gebieten sind wir noch nicht einmal bis zu diesen vorgedrungen, sondern müssen uns noch mit den alten symptomatologischen Einheiten behelfen. Es gibt noch immer Diabetes, Neuralgien, Epilepsie, Geisteskrankheiten u. s. w.

Am weitesten durchgeführt ist der aetiologische Standpunkt bei den Infectionskrankheiten. Es ist diese Gruppe schon nach dem aetiologischen Princip gebildet, und über die Gültigkeit desselben als oberstes Eintheilungsprincip besteht bei diesen Krankheiten wohl kaum noch eine Meinungsverschiedenheit. Man betrachtet die Febris quotidiana und quartana als im Wesentlichen gleiche Krankheiten, sofern für beide die Entstehung durch Malaria nachgewiesen ist; man trennt davon die pyaemischen Fieberanfälle, auch wenn sie zufällig einen gleichen Rhythmus und ähnliche Symptome machen; man rechnet aber hinzu die anderen symptomatisch höchst differenten Malariaaffectionen, wie Malarianeuralgie, Malariadiarrhoe, Malariakachexie u. s. w. Die leichteste Variolois wird als wesentlich identisch anerkannt mit der schwersten Variola; dagegen werden Vaccine und Varicellen davon getrennt; und bei der Differentialdiagnose sind nicht maassgebend die symptomatologischen oder pathologisch-anatomischen Aehnlichkeiten oder Differenzen an sich, sondern lediglich die Umstände, welche zur Entscheidung der Frage dienen, welches von den verschiedenen specifischen Krankheitsgiften den einzelnen Krankheitsfall hervorgerufen hat, und welche Krankheit durch denselben eventuell wieder fortgepflanzt werden kann. Die leichteste Diarrhoe, welche durch das Gift der asiatischen Cholera entstanden ist, wird theoretisch zu dieser Krankheit gerechnet; dagegen wird eine sehr schwere und selbst tödtliche Cholera nostras für eine andere Krankheit erklärt. Bei dem Streit über das Verhältniss des weichen Schankers zur Syphilis oder des Croup zur Diphtherie handelt es sich nicht mehr um den Nachweis von Aehnlichkeiten oder Differenzen in den Symptomen und den localen Läsionen, sondern wesentlich nur um die Frage, ob beide durch das gleiche, oder ob sie durch verschiedene Gifte hervorgerufen werden. Voraussichtlich werden in nicht zu ferner Zeit auch die Schwierigkeiten und Widersprüche, welche gegenwärtig noch die Lehre von der Phthisis darbietet, da-

durch gelöst werden, dass man nicht mehr die gewissermassen zufälligen localen Läsionen, sondern die Aetiologie als maassgebend für die Bestimmung der Identität oder Verschiedenheit ansehen wird. Und gewiss wird die Lehre von der Pyaemie und namentlich vom Puerperalfieber nicht eher zur Klarheit gelangen, bis man sich entschliesst den anatomischen Standpunkt aufzugeben und auf den aetiologischen überzugehen.

Für das Verständniss der heutigen Pathologie ist es unumgänglich nothwendig, dass man sich des im Laufe der Zeit erfolgten Wechsels der maassgebenden Standpunkte erinnere. Unter Anderem ist es schon von Bedeutung zu berücksichtigen, dass auch in den Gebieten, in welchen das aetiologische Eintheilungsprincip jetzt allgemein anerkannt ist, die Nomenclatur noch zum grossen Theil aus der Zeit der symptomatologischen Pathologie herstammt. Wäre es möglich gewesen, mit der Veränderung des Standpunktes zugleich passende neue Krankheitsnamen einzubürgern, so wäre viel Verwirrung und viel überflüssige Streitigkeit vermieden worden. Es würde dann z. B. nicht noch heutigen Tages Aerzte geben, welche glauben, weil zwei verschiedene Krankheiten zufällig noch beide als Typhus bezeichnet werden, so sei dies ein Grund, sie für identisch oder wenigstens für nahe verwandt zu halten.

Im vorigen Jahrhundert und im ersten Drittel unseres Jahrhunderts wurde bekanntlich eine ausserordentliche Mühe darauf verwandt, ein möglichst vollkommenes System für die Classification der Krankheiten aufzustellen. Man suchte, wie Boissier de Sauvages es auf dem Titel seiner Nosologia methodica ausspricht, „morborum classes juxta Botanicorum ordinem“ festzustellen und die Classen in natürliche Ordnungen, Gattungen und Arten abzutheilen. Auf dergleichen Bestrebungen sind während langer Zeit die besten Kräfte gerichtet gewesen, und ein natürliches System der Krankheiten galt lange Zeit für ein weit erstrebenswertheres Ziel, als die genauere Erkenntniss der einzelnen Krankheiten. In neuerer Zeit und namentlich unter dem Einfluss der anatomischen Richtung sind diese Bestrebungen als irrationell und unfruchtbar gänzlich aufgegeben worden; das Ziel, auf welches sie gerichtet waren, ist als nicht vorhanden erkannt worden, da der Begriff der Species, welcher jeder naturhistorischen Classification zu Grunde liegt, bei den Krankheiten, die nur Processe, aber nicht Individuen darstellen, nicht anwendbar ist. Man geht aber bei der neueren Verwerfung dieser Bestrebungen zu weit, wenn man sie auch auf die Infectionskrankheiten ausdehnt. Da diesen specifische Ursachen zu Grunde liegen, so würde bei den-

selben eine Art der Eintheilung wie in der Zoologie und der Botanik nicht unberechtigt sein, vielmehr dem modernen aetiologischen Standpunkt der Pathologie vollständig entsprechen. So könnten z. B. die acuten Exantheme eine natürliche Ordnung oder Familie ausmachen, in welcher eine der Gattungen etwa die varioloiden Exantheme umfassen und als Arten die Variola, die Vaccine und die Varicellen enthalten würde.

An die Durchführung einer solchen Systematik ist vorläufig noch nicht zu denken; sie würde erst dann möglich sein, wenn die einzelnen Krankheitsgifte hinreichend erforscht wären. Bisher kennen wir dieselben so gut wie gar nicht, und über ihre Natur, ihre Aehnlichkeiten und Verschiedenheiten können wir nur aus ihren Wirkungen, aus den Erscheinungen und dem Verlauf der betreffenden Krankheiten einige Schlüsse oder Vermuthungen ableiten. Aber wir brauchen deshalb nicht auf jede Systematik zu verzichten. Und wenn auch alle unsere Eintheilungen hinter dem Ideal einer streng naturhistorischen Systematik weit zurückbleiben müssen, so sind sie doch nicht unwichtig, indem sie wenigstens dazu dienen, die Aehnlichkeiten und Verschiedenheiten unter den einzelnen Krankheiten in das rechte Licht zu setzen.

Die Gesichtspunkte, nach welchen wir classificiren können, sind überaus zahlreich, und es wäre ein Verkennen des augenblicklichen Standes der Forschung und des Zweckes einer solchen Classification, wenn wir einem derselben unbedingt vor allen anderen den Vorzug geben wollten. Wir werden zwar im Allgemeinen einem Eintheilungsprincip eine um so höhere wissenschaftliche Dignität zuerkennen, je mehr wir vermuthen können, dass dasselbe sich auf wesentliche Eigenthümlichkeiten der Krankheitserreger bezieht; aber es wird je nach dem augenblicklichen Zweck häufig auch ein weniger wissenschaftlicher Gesichtspunkt derjenige sein, welcher den Vorzug vor jedem anderen verdient.

Zunächst können wir unterscheiden zwischen acuten und chronischen Infectionskrankheiten. Zu den acuten gehört die grosse Mehrzahl, und von diesen haben die meisten einen typischen und an bestimmte Zeitabschnitte gebundenen Verlauf. Wir dürfen vermuthen, dass die einzelnen Stadien gewissen Entwickelungsphasen der Krankheitserreger entsprechen. — Unter den chronischen Infectionskrankheiten, zu welchen hauptsächlich die Malariakrankheiten, die virulenten Blennorrhöen, die einfachen virulenten Geschwüre und die Syphilis gehören, denen aber in Zukunft wohl auch noch die Phthisis angereiht werden wird, zeigen einige ebenfalls wenigstens

im Beginn einen typischen Verlauf, eine mehr oder weniger constante Aufeinanderfolge der Erscheinungen und der anatomischen Veränderungen; dagegen hat ihre Dauer keine bestimmte Grenze.

Die Unterscheidung von flüchtigen und fixen Krankheitsgiften beruht darauf, dass einige derselben durch Vermittelung der Luft auf den menschlichen Körper übertragen werden können, während bei anderen eine solche Uebertragung durch die Luft nicht vorzukommen scheint. Flüchtig in diesem Sinne ist z. B. die Ursache der Malariakrankheiten, des exanthematischen Typhus, der acuten Exantheme und mancher anderer Krankheiten; fix ist das Contagium der Syphilis, der virulenten Geschwüre und Blennorrhöen, der Hundswuth etc. Es braucht wohl kaum bemerkt zu werden, dass der Ausdruck „flüchtig" nicht im Sinne der Chemiker aufzufassen ist; denn wirklich gasförmig kann natürlich keines dieser Krankheitsgifte jemals sein; wohl aber können dieselben als feine Körperchen in der Luft suspendirt sein und mit der Athmung eingeführt oder auch auf die Körperoberfläche abgelagert werden.

Wichtiger und mehr auf die Natur der Krankheitserreger basirt ist die Eintheilung der Infectionskrankheiten in miasmatische und contagiöse. Miasma im ursprünglichen und weitesten Sinne wird jeder in der Luft enthaltene Stoff genannt, der Krankheit hervorrufen kann. In diesem weiteren Sinne, in welchem der Begriff vielfach von den älteren Schriftstellern gebraucht worden ist, sprach man von dem Miasma der Masern und Blattern, man rechnete aber auch dahin die der Luft beigemischten nicht specifischen Schädlichkeiten, z. B. Producte der Verwesung und Fäulniss, zuweilen sogar alle schädlichen Gasarten. Später wurde der Begriff Miasma, indem man ihn zu dem Begriff Contagium in Gegensatz brachte, in einem viel engeren Sinne gefasst, und in diesem engeren Sinne ist er jetzt allein noch gebräuchlich.

Man bezeichnet jetzt als Contagium einen specifischen Krankheitserreger, welcher in dem an der specifischen Krankheit leidenden Organismus entsteht, als Miasma dagegen einen specifischen Krankheitserreger, welcher ausserhalb und unabhängig von einem vorher erkrankten Organismus sich erzeugt. Das Contagium kann durch Contact von dem Kranken auf den Gesunden übertragen werden, bei diesem die Krankheit erzeugen und dabei sich wieder reproduciren. Das Miasma stammt von aussen; in den Körper aufgenommen kann es die specifische Krankheit hervorrufen; aber es kann nicht durch Uebertragung von dem Kranken auf einen Gesunden die Krankheit weiter verbreiten.

In neuerer Zeit ist vielfach die Meinung vertreten, es seien diese Schulbegriffe veraltet, man müsse sie ganz aufgeben oder wenigstens ihnen eine ganz andere Bedeutung beilegen als bisher. Nun ist zwar zuzugeben, dass nicht Alles, was vorkommt, ohne Weiteres nach diesen beiden Kategorien sich einreihen lässt; aber dennoch sind diese Begriffe, so wie sie bisher allgemein verstanden wurden, auch jetzt noch durchaus zutreffend und brauchbar; und die Schwierigkeiten, denen man bei der Anwendung derselben häufig begegnet ist, beruhten oft weniger auf einer mangelhaften Definition dieser Begriffe, als vielmehr auf der Unklarheit der Vorstellungen, auf welche man dieselben anwenden wollte.

Es gibt Krankheiten, welche rein contagiös, und Krankheiten, welche rein miasmatisch sind.

Rein contagiös sind Masern, Scharlach, Variola, Vaccine, exanthematischer Typhus, Diphtherie, Rotz, Milzbrand, Hundswuth, virulente Geschwüre und Blennorrhoeen, Syphilis, Pyaemie, Puerperalfieber. Bei allen diesen Krankheiten kann die Uebertragung von einem Individuum auf das andere durch Contact erfolgen; aber es ist freilich der unmittelbare Contact nicht nothwendige Bedingung für diese Uebertragung; vielmehr kann dieselbe auch mittelbar erfolgen durch die Impflanzette, durch andere Instrumente, durch Effecten, durch dritte Personen, bei manchen dieser Krankheiten auch durch die Luft. Und manche Contagien können nach der Entfernung aus dem Organismus, der sie producirt hat, unter günstigen Verhältnissen noch lange Zeit lebens- und wirkungsfähig bleiben. Unter allen Umständen aber — und das gehört nothwendig zum Begriff der rein contagiösen Krankheit — hat das Gift auf dem Wege von dem inficirenden zu dem inficirten Organismus keine besonderen Entwickelungsstadien mehr durchzumachen, sondern es befindet sich zu der Zeit, wenn es als wirksamer Krankheitserreger aufgenommen wird, im Wesentlichen noch in dem gleichen Zustande, wie es von dem abgebenden Organismus gebildet wurde.

Rein miasmatisch sind die Malariakrankheiten. Bei denselben entwickelt sich der Krankheitserreger ausserhalb; seine Aufnahme in einen höheren Organismus ist für seine Reproduction nicht nothwendig und deshalb für das Leben des Krankheitserregers gewissermassen etwas Zufälliges; innerhalb des Körpers scheint er eine unbestimmte Zeit hindurch weiter zu vegetiren und zwar, so weit wir aus den Symptomen schliessen können, mit rhythmisch sich wiederholenden Entwickelungsphasen. Bisher ist aber nicht nachgewiesen, dass schliesslich die innerhalb des menschlichen Körpers

reproducirten Keime auf andere Menschen übertragen werden und diese krank machen, oder dass sie wieder nach aussen gelangen und dort sich weiter fortpflanzen könnten; und darum müssen wir die Malariakrankheiten als rein miasmatische Krankheiten im Sinne der Definition bezeichnen.

Es lässt sich somit jede einzelne von den bisher aufgezählten Krankheiten nach den zur Zeit über ihre Verbreitungsweise bekannten Thatsachen ohne jede Schwierigkeit entweder in die Gruppe der contagiösen oder in die der miasmatischen Krankheiten einreihen. Voraussichtlich werden weitere Fortschritte in der Erkenntniss der Krankheitserreger unter den contagiösen Krankheiten noch mancherlei und vielleicht tiefgreifende Verschiedenheiten nachweisen lassen, welche zu noch weiteren Eintheilungen auffordern mögen; aber es erscheint nicht gerade wahrscheinlich, dass wir in Zukunft genöthigt sein werden, von der allgemeinen Definition irgend etwas Wesentliches aufzugeben.

Nun aber gibt es ausser den bisher aufgezählten Krankheiten und ausser einigen anderen, über deren Verbreitungsweise wir bisher vollständig im Unklaren sind, noch einige Infectionskrankheiten, über deren Verbreitungsweise wir genug wissen, um mit Bestimmtheit behaupten zu können, dass sie weder zu den miasmatischen, noch zu den contagiösen Krankheiten im Sinne unserer Definition gezählt werden können. Es sind dies hauptsächlich die Cholera, der Abdominaltyphus, die Dysenterie; und wahrscheinlich gehören hierher auch das Gelbfieber und die Pest.

Nehmen wir als Beispiel die Cholera und berücksichtigen nur die allgemeinsten Fragen. Ueber keine Krankheit, höchstens vielleicht mit Ausnahme der Vaccine, ist so viel geschrieben worden wie über diese Seuche, die man in Europa erst seit einigen Decennien kennt. Und doch sind die Ansichten über die Frage, welche die erste und wichtigste ist, ob nämlich die Cholera contagiös sei oder nicht, auch jetzt noch nicht zur vollen Einigung gekommen. Sowohl die Leugner als die Vertreter der Contagiosität berufen sich auf Thatsachen, welche scheinbar ausreichen müssten, die Lösung der Frage über jeden Zweifel zu erheben.

Zunächst ist es unzweifelhaft, dass die Cholera gewöhnlich nicht direct von Person zu Person übertragen wird. Aerzte und Wärter von Cholerakranken werden nicht wesentlich häufiger von der Krankheit ergriffen als andere Personen. Impfungen mit Blut, mit Secreten und Excreten von Cholerakranken haben negative Resultate ergeben. Dagegen erkranken unzählige Menschen an Cholera, ohne

jemals einen Cholerakranken berührt oder auch nur gesehen zu haben. Aus diesen Thatsachen haben zahlreiche Beobachter den Schluss gezogen, dass die Cholera überhaupt keine contagiöse Krankheit sei.

Auf der andern Seite aber steht es eben so sicher fest, dass die Cholera niemals an einem Orte vorkommt, ohne dass sie von einem bereits inficirten Orte aus eingeschleppt worden wäre. Es lässt sich die Richtigkeit dieses Satzes bei jeder hinreichend genau beobachteten Localepidemie prüfen. Und in der That ist die Zahl der bestätigenden Beobachtungen bereits eine ganz enorme. Selbstverständlich aber wird es bei einzelnen Epidemien wie bei einzelnen Krankheitsfällen auch vorkommen, dass die Einschleppung nicht nachgewiesen wurde. Wir können auch nicht von jeder einzelnen Epidemie oder von jedem einzelnen Fall von Variola angeben, wie die Infection erfolgt ist; in unserer Zeit wird aber wohl kaum noch ein Arzt darüber zweifelhaft sein, dass es sich in solchen Fällen um unvollständige Constatirung der Thatsachen, nicht aber um autochthone Entstehung der Krankheit handle. Unter der ungeheuren Masse von Thatsachen, welche zeigen, dass die Cholera nur an Orten entsteht, an welche sie durch den Verkehr gebracht worden ist, gibt es namentlich zwei Erfahrungen, welche schon häufig hervorgehoben worden sind, und welche gewissermassen in grossem Maassstabe diesen Beweis liefern. Zur Zeit der ersten Choleraepidemie ist es nicht ein einziges Mal vorgekommen, dass die Cholera von einem Orte zum andern sich schneller ausgebreitet hätte, als die damaligen Verkehrsmittel einem Menschen zu reisen erlaubten. Zu dem Wege von Astrachan nach Paris, den sie freilich mit vielen Umwegen und mit zeitweisen Unterbrechungen durchlief, gebrauchte sie die Zeit vom August 1830 bis zum März 1832. Warum, wenn die Krankheit unabhängig vom Verkehr sich verbreiten könnte, dieses strenge Festhalten an der schrittweisen Verbreitung? Dass diese Langsamkeit nicht etwa auf anderen Eigenthümlichkeiten beruhte, sondern wirklich nur von der Langsamkeit des Verkehrs abhing, zeigt sich aufs Deutlichste in neuerer Zeit. Jetzt reist die Cholera mit unseren schnelleren Transportmitteln. Zu dem Wege von Alexandrien nach Ancona gebrauchte sie im Jahre 1865 nur so viel Zeit als das Dampfschiff, welches die Personen beförderte; von Rom nach Zürich gelangte sie im Jahre 1867 in 4 Tagen; von Petersburg nach Paris könnte sie unter Umständen jetzt mit der Geschwindigkeit des Eisenbahnzuges übertragen werden. Die zweite überzeugende Thatsache ist die, dass die Ausbreitung der Epidemie immer den Verkehrswegen folgt. Die Richtung des Windes,

die Richtung der Strömung bei den grossen Flüssen ist gleichgültig; sofern der Verkehr in beiden Richtungen stattfindet, verbreitet sich die Cholera sowohl mit als gegen den Strom. In Amerika und in anderen durch das Meer von den bisherigen Erkrankungsherden getrennten Ländern ist die Cholera niemals zuerst im Innern des Landes aufgetreten, sondern immer zuerst in den Hafenplätzen, in welchen Schiffe aus inficirten Gegenden angekommen waren. Diese Thatsachen haben die Mehrzahl der Aerzte veranlasst, die Cholera für eine exquisit contagiöse Krankheit zu erklären.

In der That müssen wir es als feststehende Thatsachen anerkennen, einestheils, dass die Cholera nicht von Person zu Person übertragen wird, anderentheils aber auch, dass sie niemals spontan oder durch ein autochthon entstandenes Miasma entsteht, dass vielmehr ihr Auftreten immer durch vorher schon daran erkrankte Individuen vermittelt wird.

Ganz analoge Verhältnisse finden sich bei den anderen Infectionskrankheiten, welche weder in die Gruppe der miasmatischen noch in die der contagiösen sich einreihen lassen, nämlich beim Abdominaltyphus, der Dysenterie und wahrscheinlich auch beim Gelbfieber und der Pest.

Wie aber lassen sich die beiden widersprechenden Thatsachen vereinigen, dass diese Krankheiten nicht direct von Person zu Person übertragen werden, aber doch nur durch Vermittelung von bereits erkrankten Individuen bei einem gesunden Menschen entstehen können? Unter Voraussetzung unserer Hypothese über das Wesen der Infectionskrankheiten liegt die Lösung des Widerspruches sehr nahe. Auch der Bandwurm kann nicht direct von einem Menschen auf den anderen übertragen werden; und dennoch ist es unzweifelhaft, dass derselbe nur dann entsteht, wenn eine Entwickelungsstufe desselben eingeführt wurde. Denken wir uns, dass ein ähnlicher Vorgang, wie wir ihn bei der Entwickelung des Bandwurms mit hinreichender Genauigkeit kennen, auch bei der Entwickelung jener Krankheitsgifte vorkomme, dass z. B. die Organismen, welche der Cholera zu Grunde liegen, bei ihrer Reproduction zwei Entwickelungsstadien zu durchlaufen haben, das eine im menschlichen Körper, das andere ausserhalb desselben, so ist die Schwierigkeit, welche die Deutung der Thatsachen bietet, gehoben. Die frischen Ausleerungen der Cholerakranken enthalten diese Organismen in dem Stadium ihrer Entwickelung, in welchem sie, in den Körper eines anderen Menschen eingeführt, sich nicht weiter reproduciren und keine Erkrankung an Cholera bewirken können; ehe sie dazu wieder

fähig sind, müssen sie ausserhalb des Körpers ein anderes Entwickelungsstadium durchlaufen. Dies geschieht, wenn die Ausleerungen einige Zeit für sich stehen bleiben, besonders aber dann, wenn sie in Abtritten, Düngerhaufen, Cloaken oder auch in dem mit Wasser durchfeuchteten und an organischen Ueberresten reichen Boden bewohnter Plätze mit grösseren Mengen leicht zersetzbarer organischer Substanz in Berührung kommen. Auch in diesem Entwickelungsstadium scheint eine beträchtliche Vermehrung des Giftes stattzufinden, und erst nach dieser Reproduction befindet es sich wieder in dem Zustande, in welchem es im menschlichen Körper sich weiter vermehren und die Erkrankung hervorrufen kann.

Da demnach die Cholera, der Abdominaltyphus, die Dysenterie u. s. w. nicht durch blossen Contact von kranken Individuen auf gesunde übertragen werden können, so sind sie dem Wortlaut nach nicht contagiös. Mit den miasmatischen Krankheiten haben sie das gemein, dass das Gift zunächst von Aussen bezogen wird; sie unterscheiden sich aber von diesen wieder dadurch, dass das Gift ausserhalb des Körpers nur entsteht, wenn ein kranker Körper den Keim geliefert hat. Es ist daher ganz zweckmässig, wenn man diese Krankheiten, wie es auch schon seit längerer Zeit, aber freilich gewöhnlich in anderer Deutung, geschehen ist, als miasmatisch-contagiöse Krankheiten bezeichnet und aus denselben eine dritte Gruppe bildet.

Die Nothwendigkeit der Annahme von mindestens zwei mit einander abwechselnden Entwickelungsstadien, welche bei der Reproduction durchlaufen werden müssen, liegt nicht allein bei den miasmatisch-contagiösen Krankheiten vor. Vielmehr muss die gleiche Annahme, nur etwas modificirt, nothwendig auch für manche contagiöse Krankheiten im engeren Sinne gemacht werden, nämlich für alle diejenigen, bei welchen ein zeitlich scharf abgegrenztes Stadium der Incubation vorkommt. Wie haben wir uns das Verhalten des Krankheitsgiftes während dieser Zeit der Incubation zu denken? Man könnte zunächst annehmen, dass etwa die Menge des eingeführten Giftes zu gering sei, um an und für sich schon schwere Erscheinungen herbeizuführen, und dass demnach eine progressive Vermehrung des Giftes innerhalb des Körpers stattgefunden haben müsse, ehe die Erscheinungen deutlich hervortreten können. Aber eine solche Annahme, wie sie häufig zur Erklärung der auffallenden Thatsache der Incubation gemacht wird, entspricht den Erfahrungen nicht. Ob man wenig oder viel Pockeneiter ins Blut bringt, ob man mit einem oder mit zehn Impfstichen geimpft hat, ist für die Dauer der Incubation irrelevant. Ausserdem aber entwickeln sich auch nicht, wie es bei einer allmählichen Vermehrung und dadurch allmählich verstärkten Wirkung des Giftes der Fall sein müsste, die Krankheitserscheinungen langsam und in stetiger

Zunahme vom Augenblick der Infection an, sondern die eigentliche Incubationszeit ist vollkommen frei von Krankheitserscheinungen, und erst nach Ablauf einer gewissen Zahl von Tagen erfolgt und zwar dann meist plötzlich der Ausbruch der Krankheit. Es scheint zur Erklärung der Thatsache der Incubation kaum etwas Anderes übrig zu bleiben als die Annahme, dass die Krankheitsgifte nach ihrem Eindringen in den Organismus zunächst innerhalb desselben ein besonderes, an eine gewisse Zeitdauer gebundenes Entwickelungsstadium zu durchlaufen haben, welches mit einer Vermehrung des Giftes verbunden ist. Wir sind demnach bei den eigentlich contagiösen Krankheiten mit Incubation ebenso wie bei den miasmatisch-contagiösen zu der Annahme verschiedener, regelmässig mit einander abwechselnder Entwickelungsstadien des Giftes genöthigt; bei den miasmatisch-contagiösen Krankheiten muss eines dieser Stadien nothwendig ausserhalb des Körpers durchlaufen werden; bei den eigentlich contagiösen Krankheiten gehen alle diese Entwickelungsstadien innerhalb des menschlichen Körpers vor sich. Wie die Uebertragung der miasmatisch-contagiösen Krankheiten mit der Uebertragung des Bandwurms zu vergleichen ist, so hat die Uebertragung der eigentlich contagiösen Krankheiten Aehnlichkeit mit der Uebertragung der Trichinen.

Von grosser praktischer Bedeutung ist endlich noch eine andere Verschiedenheit, nach welcher die Infectionskrankheiten eingetheilt werden können, und welche darin besteht, dass einige dieser Krankheiten von Anfang an auf einen relativ kleinen Bezirk des Körpers beschränkt sind und beschränkt bleiben, während andere sofort beim ersten Auftreten der charakteristischen Krankheitserscheinungen schon als Störungen sich manifestiren, die über den ganzen Körper oder wenigstens über einen grossen Theil desselben verbreitet sind. Die ersteren kann man als locale, die letzteren als allgemeine oder constitutionelle Infectionskrankheiten bezeichnen. {Beispiele localer Infectionskrankheiten sind die virulenten Blennorrhöen, zu welchen ausser dem gewöhnlichen Tripper und den specifischen Augenblennorrhöen auch der Keuchhusten zu rechnen ist, so wie ferner der einfache weiche Schanker. Es kann zwar die specifische Blennorrhoe der Urethra in der Continuität der Schleimhaut sich weiter verbreiten und auf die Blase, die Prostata, das Vas deferens, den Nebenboden u. s. w. übergehen, und es kann auch der Schanker durch wiederholte Impfung auf zahlreiche andere Stellen der Hautoberfläche übertragen werden oder auf die nächsten Lymphdrüsen sich fortsetzen und vereiternde Bubonen erzeugen; immer aber bleibt die Erkrankung eine örtliche, und die grössere Zahl der Erkrankungsherde ändert nichts Wesentliches an diesem örtlichen Charakter. Selbst bei den Trippermetastasen dürfte es sich weniger um ein Allgemeinwerden der Krankheit handeln, als vielmehr um das Auftreten

einer neuen örtlichen Erkrankung an einer entfernteren Localität, wobei freilich der Mechanismus der Uebertragung bisher nicht klar ist. Dagegen ist im Gegensatz zu diesen örtlichen Affectionen z. B. die Syphilis eine exquisite Allgemeinerkrankung; zur Zeit, wenn die ersten örtlichen Erscheinungen auftreten, ist das syphilitische Gift schon durch einen grossen Theil des Körpers oder durch den ganzen Körper verbreitet. Auch die acuten Exantheme, Pocken, Masern und Scharlach, werden jetzt allgemein nicht mehr als Hautkrankheiten, sondern als Allgemeinerkrankungen angesehen. Die Hauterkrankung ist bei denselben nur eine der Aeusserungen der Allgemeinerkrankung, und zwar nicht die erste, denn schon lange vor dem Auftreten des Exanthems bestehen allgemeine Störungen, namentlich Fieber. Die localen Krankheitsprocesse, welche als Aeusserungen einer Allgemeinerkrankung auftreten, pflegt man ganz zweckmässig als Localisationen der Allgemeinerkrankung zu bezeichnen.

Man begegnet vielfach noch der Anschauung, als ob es zum Begriff der Infectionskrankheit gehöre, dass die Krankheit eine allgemeine, constitutionelle sei, und als ob deshalb die rein localen Affectionen nicht zu den Infectionskrankheiten zu rechnen seien. Aber es liegt in dem Namen Infectionskrankheiten nichts, was zu einer solchen Ausschliessung berechtigen könnte; im Gegentheil ist bei den oben angeführten örtlichen Krankheiten die Thatsache der Entstehung durch Infection so deutlich wie kaum bei einer anderen Krankheit. Und ausserdem lehren diejenigen Krankheiten, welche Uebergänge zwischen den örtlichen und den allgemeinen Infectionskrankheiten bilden, oder bei welchen es vorläufig zweifelhaft ist, zu welcher Gruppe sie gehören, dass eine solche Trennung nicht zweckmässig sein würde.

Nur für einen Theil der Infectionskrankheiten können wir bisher mit Sicherheit angeben, ob sie zu den allgemeinen oder zu den örtlichen Krankheiten gehören; bei anderen sind darüber bisher nur mehr oder weniger bestimmte Vermuthungen möglich, und die sichere Entscheidung wird erst dann zu geben sein, wenn die einzelnen Krankheitsgifte näher bekannt sind und hinsichtlich ihrer Verbreitung durch den Körper geprüft werden können. Als allgemeine Infectionskrankheiten sind wohl ausser der Syphilis und den acuten Exanthemen unzweifelhaft anzuerkennen der exanthematische Typhus, die Pest, der Abdominaltyphus und die Malariafieber, die letzteren wenigstens zur Zeit des Fieberanfalls. Dagegen ist eben so bestimmt die Dysenterie zu den localen Infectionskrankheiten zu rechnen, indem bei derselben die Diphtheritis des Dickdarms die ausreichende Ursache aller allgemeinen Störungen, Complicationen, Metastasen u. s. w. darstellt. Für

die Cholera, bei welcher die Verhältnisse schon viel schwerer zu übersehen sind, hat bekanntlich F. Niemeyer[1]) eine ähnliche Auffassung vertreten und, wie ich glaube, mit Glück durchgeführt, indem er zeigte, dass die Erscheinungen der Cholera vollständig von der Darmaffection abgeleitet werden können und Nichts dazu nöthigt, eine directe Einwirkung des Giftes auf das Blut, das Herz oder das Nervensystem anzunehmen. Derselbe Autor[2]) hat ferner für die Meningitis cerebrospinalis epidemica nachgewiesen, dass alle Krankheitserscheinungen auf die Erkrankung der Gehirn- und Rückenmarkshäute zurückgeführt werden können, so dass auch diese Krankheit zu den örtlichen gehört. Dass dies kein Grund ist, sie von den Infectionskrankheiten zu trennen, dürfte aus dem Obigen sich ergeben. Für das Gelbfieber endlich habe ich den Nachweis zu führen versucht[3]), dass die Erscheinungen desselben sich zurückführen lassen auf eine in Folge specifischer Infection entstandene parenchymatöse Hepatitis.

Einige andere Krankheiten können nicht in eine von diesen beiden Gruppen untergebracht werden. Bei der Diphtherie sind die ersten Affectionen rein örtlicher Natur; aber im späteren Verlaufe kann das Gift in den Kreislauf aufgenommen und so vollständig durch den ganzen Körper verbreitet werden, dass die Krankheit dadurch zu einer Allgemeinaffection wird. Ein ähnliches Verhalten dürfte auch bei der Pyaemie und dem Puerperalfieber anzunehmen sein.

1) Lehrbuch, Bd. II.

2) Die epidemische Cerebrospinal-Meningitis nach Beobachtungen im Grossherzogthum Baden. Berlin 1865.

3) Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten. Tübingen 1864. S. 261 ff.

TYPHUS ABDOMINALIS.

F. Boisier de Sauvages, Nosologia methodica. T. I. Amstelod. 1768. — C. F. v. Pommer, Beiträge zur näheren Kenntniss des sporadischen Typhus und einiger ihm verwandter Krankheiten, gegründet auf Leichenöffnungen. Tübingen 1821. — P. Ch. A. Louis, Recherches . . . sur la maladie connue sous les noms de gastro-entérite, fièvre putride, adynamique, typhoïde etc. Paris 1829. — W. Jenner, On the identity or non-identity of the specific cause of typhoid, typhus and relapsing fever. Medico-chirurgical Transactions. Vol. 33. 1850. p. 23. — Derselbe, Lectures on the acute specific diseases. Medical Times and Gazette. 1853. March 5 sq. — C. A. Wunderlich, Handbuch der Pathologie und Therapie. Bd. IV. 2. Aufl. Stuttgart 1856. — A. Vogel, Klinische Untersuchungen über den Typhus. 2. Aufl. Erlangen 1860. — Griesinger, Infectionskrankheiten. 1. Aufl. S. 118 ff. 2. Aufl. S. 145 ff. — A. Hirsch, Historisch-geographische Pathologie. I. 1. S. 158 ff. — Ch. Murchison, A treatise on the continued fevers of Great Britain. London 1862. p. 385 sq. — F. Niemeyer, Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie. Bd. II. — A. Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris. Tome I. 2. édit. Paris 1865. p. 212.

Der Ausdruck Typhus (*Τῦφος*) bedeutet ursprünglich Rauch, Dunst, dann aber auch Umnebelung der Sinne; der Name wurde hauptsächlich auf gewisse Krankheitsfälle angewendet, bei welchen das schwere Darniederliegen der psychischen Functionen ein auffallendes Symptom bildete. Obwohl aber schon in den Hippokratischen Schriften [1]) eine Reihe verschiedener Zustände unter der Benennung Typhus aufgeführt wird, so ist doch dieser symptomatologisch so sehr bezeichnende Name bei den alten Aerzten niemals in allgemeinen Gebrauch gekommen. [2]) Die Affectionen, welche wir heutigen Tages als Typhus zu bezeichnen pflegen, wurden von den griechischen und römischen Aerzten nicht als besondere Krankheiten unterschieden. Dass sie ihnen überhaupt bekannt gewesen seien, ist bei der meist dürftigen Beschreibung der Krankheiten nicht mit

1) De internis affectionibus. Ed. Kühn, II. p. 496 sq.

2) Häufiger begegnet man, z. B. bei Galen, dem Ausdruck Typhomanie als Bezeichnung für einen soporösen Zustand mit gleichzeitigen Delirien.

voller Sicherheit festzustellen; aber man erhält freilich bei der Lectüre der Schriftsteller den Eindruck, dass ein grosser Theil der Fälle, welche nach symptomatologischer Zusammenfassung unter den Namen Phrenitis, Lethargus, Koma, Kausos, Synochus, Pestis, Febris putrida u. s. w. aufgeführt werden, diesen Krankheiten angehört habe.

Als Bezeichnung für eine besondere Gruppe von Krankheiten wurde der Ausdruck Typhus von Boissier de Sauvages in die Pathologie eingeführt, indem er als besondere Arten einen Typhus carcerum, nervosus, comatosus, castrensis, icterodes (Gelbfieber) u. s. w., daneben freilich auch einen Typhus hysterico-verminosus und einen Typhus exhaustorum beschrieb und endlich sogar eine Vergiftung (mit Cassave-Saft) als eine der Arten des Typhus aufführte. In einem ähnlichen ursprünglich rein symptomalogischen Sinne ist der Name Typhus allmählich in Gebrauch gekommen, indem man zunächst solche Krankheitsfälle dazu rechnete, bei welchen ein ausgebildeter Status typhosus vorhanden war, und zwar nicht nur dann, wenn diesem Symptomencomplex eine der noch jetzt als Typhus bezeichneten Krankheiten, sondern auch, wenn eine Pneumonie, Variola, Scharlach, Pyaemie, Puerperalfieber, Uraemie oder dergleichen zu Grunde lag. Von Anderen wurde der Begriff etwas mehr eingeschränkt und unter demselben hauptsächlich die Affectionen zusammengefasst, welche bisher als Febris nervosa, maligna, continua putrida, ardens, pestilens, bellica, castrensis, petechialis u. s. w. aufgeführt worden waren. Die leichteren Fälle der gegenwärtig als Typhus bezeichneten Krankheiten, bei denen die eigentlichen „typhösen" Symptome nicht ausgebildet waren, wurden nicht zum Typhus gerechnet, sondern unter anderen Namen, wie z. B. Febris simplex, gastrica, mucosa, biliosa, continua non putrida u. s. w. untergebracht.

Mit dem Beginn der Herrschaft des pathologisch-anatomischen Standpunktes in der Pathologie versuchte man auch für den Begriff Typhus eine anatomische Krankheitseinheit einzusetzen. Man fand in der That, und zwar zunächst hauptsächlich in Frankreich seit dem Anfang unseres Jahrhunderts, bei zahlreichen Einzelfällen, welche symptomatologisch unzweifelhaft zum Typhus gehörten, eine auffallende und charakteristische Affection im Ileum und in den Mesenterialdrüsen, und es kamen Epidemien vor, bei welchen alle zur Section gelangenden Fälle ausnahmslos diesen Befund zeigten. Auf Grund dessen glaubte man berechtigt zu sein, diesen Befund für den Typhus überhaupt als charakteristisch anzusehen und die Krankheit als eine Localaffection des Darmkanals, eine Gastroen-

teritis, Enteritis follicularis, Dothienenteritis, Furunkulose der Darmschleimhaut, als ein Enanthem im Gegensatz zu den acuten Exanthemen aufzufassen. Daneben aber wurden immer noch Fälle beobachtet, welche man symptomatologisch nicht von den bisher angeführten zu unterscheiden wusste, bei welchen aber die Darmaffection nicht vorhanden war; und ein solches Verhalten kam namentlich in England bei ganzen Epidemien constant vor, während unter Umständen auch gleichzeitig Typhus mit und Typhus ohne Darmgeschwüre beobachtet wurde. Nur sehr schwer entschlossen sich die französischen und englischen Aerzte zu der Annahme, dass ihre Untersuchungsobjecte verschieden seien. Aber die Durchführung des anatomischen Standpunktes schien noch weitere Scheidungen zu fordern.

Nach der Verschiedenheit des pathologisch-anatomischen Befundes, wobei aber häufig die etwaigen Complicationen und Nachkrankheiten mit der ursprünglichen Affection in gleiche Reihe gestellt wurden, zuweilen freilich auch nur nach einzelnen hervorstechenden Symptomen, begann man allmählich mehrere „Formen" des Typhus aufzustellen, die sich durch die verschiedene Localaffection unterscheiden sollten, und die man als Abdominaltyphus, Cerebraltyphus, Pneumotyphus, Laryngotyphus, exanthematischen Typhus u. s. w. bezeichnete. Dabei betrachteten einzelne Aerzte diese verschiedenen Formen als wirklich verschiedene Krankheiten, während die meisten in den verschiedenen anatomischen Befunden nur verschiedene Localisationen einer und derselben Allgemeinkrankheit oder sogar nur mehr zufällige Complicationen oder secundäre Störungen sahen.

Gänzlich verändert wurden diese Gesichtspunkte, seitdem allmählich für die Infectionskrankheiten das aetiologische Eintheilungsprincip angefangen hatte zur Geltung zu gelangen. Für die Frage nach der Identität oder Nicht-Identität der Typhusformen war nun nicht mehr entscheidend eine etwaige Uebereinstimmung oder Verschiedenheit in den Symptomen oder in dem pathologisch-anatomischen Befunde; diese Verhältnisse konnten nur noch in zweiter Reihe herbeigezogen werden. Für die Entscheidung maassgebend war nur noch die Aetiologie, und alle anderen Momente nur insofern, als sie Schlüsse auf Uebereinstimmung oder Verschiedenheit der Aetiologie gestatteten. Die Frage musste jetzt so gestellt werden: Liegt allen Formen des Typhus ursprünglich das gleiche Krankheitsgift zu Grunde, welches vielleicht je nach den anderweitigen Umständen sich verschieden localisirt oder verschieden äussert? oder beruhen die verschiedenen Formen auf der Einwirkung specifisch

verschiedener Krankheitsgifte? Es ist diese Frage mit voller Sicherheit zu Ungunsten der Unitarier und zu Gunsten der Annahme mehrfacher Krankheitsgifte entschieden worden. Es hat sich ergeben und wird heutigen Tages so gut wie allgemein anerkannt, dass unter den Affectionen, welche bisher als Typhus bezeichnet wurden, drei specifisch verschiedene Krankheiten zu unterscheiden sind, von denen jede auf der Einwirkung eines besonderen Krankheitsgiftes beruht. Es sind dies der exanthematische Typhus, der Abdominaltyphus und die Febris recurrens. Nachdem schon in den dreissiger Jahren wiederholt die Nicht-Identität der verschiedenen Typhusformen behauptet worden war, war es in England hauptsächlich William Jenner, in Deutschland Griesinger, welche als Vorkämpfer für diese Auffassung eintraten und am meisten dazu beitrugen, die specifische Verschiedenheit dieser Krankheiten zur allgemeinen Anerkennung zu bringen. In Frankreich war der Krimkrieg, bei dem die französischen Aerzte den exanthematischen Typhus genauer kennen lernten, entscheidend für die Trennung desselben vom Abdominaltyphus. Als das für die Trennung maassgebende Moment wurde namentlich von Jenner die Thatsache hervorgehoben, dass die Infection mit dem Gifte des exanthematischen Typhus immer nur exanthematischen Typhus und niemals Abdominaltyphus oder Febris recurrens erzeugt, dass aus Abdominaltyphus immer wieder nur Abdominaltyphus, aus Recurrens immer nur Recurrens entsteht.

Mit der bewussten Durchführung dieses aetiologischen Eintheilungsprincips entstand eine vollständig neue Gruppirung der Krankheitsfälle. Die schweren Formen der Febris nervosa, maligna, putrida konnten nicht mehr ohne Weiteres als identisch angesehen werden, sondern gehörten unter Umständen verschiedenen Krankheiten an. Dagegen mussten die leichtesten Formen der Continua simplex oder der Febris gastrica, die oft keine Andeutung von typhösen Erscheinungen zeigten, sofern sie durch das gleiche Krankheitsgift entstanden waren, mit den schwersten typhösen Affectionen als identisch betrachtet und mit denselben einer der verschiedenen Arten des Typhus zugetheilt werden.

Obwohl in neuerer Zeit diese Annahme einer specifischen Verschiedenheit der drei als Arten des Typhus bezeichneten Krankheiten kaum noch auf ernstlichen Widerspruch stösst, so ist doch daneben noch fast allgemein die Ansicht verbreitet, dass diese specifisch verschiedenen Krankheiten einander sehr ähnlich, dass sie im Sinne der Botanik oder Zoologie mit einander verwandt seien, gewisser-

massen verschiedene Arten der gleichen Gattung darstellen oder wenigstens zu derselben Familie gehören. Wie man etwa die acuten Exantheme als eine natürliche Gruppe specifisch verschiedener, aber in ihrer Verbreitungsweise, ihren Erscheinungen und ihrem Verlauf manche Analogien darbietender Krankheiten zusammenfasst, so sieht man auch die „typhösen Krankheiten" als eine solche natürliche Gruppe an; und man rechnet zu denselben ausser dem exanthematischen Typhus, dem Abdominaltyphus und der Febris recurrens häufig auch noch die Pest oder selbst das Gelbfieber.[1])

Aber schon der Ausdruck „typhöse Krankheiten" legt den Verdacht nahe, dass es sich bei dieser Zusammenfassung nur um einen Ueberrest des veralteten symptomatologischen Standpunktes handle; und die nähere Betrachtung gibt dafür die Bestätigung. Wir sehen von den anderen „typhösen Krankheiten" ab und betrachten nur das Verhältniss des Abdominaltyphus zum exanthematischen Typhus. Vielleicht ist noch jetzt die überwiegende Mehrzahl der Aerzte geneigt, diese beiden Krankheiten für nahe verwandt zu erklären, und manche gehen noch so weit, dass sie wegen dieser nahen Verwandtschaft sogar einen Uebergang der einen Krankheit in die andere nicht für unmöglich halten. Es hat diese Auffassung in neuerer Zeit der Forschung mancherlei Hemmnisse bereitet; denn man war gewöhnlich nur zu geneigt, was für die eine dieser Krankheiten nachgewiesen war, sofort auch auf die andere zu übertragen.

Der wesentliche Grund, welcher dazu führt, diese Krankheiten für ähnlich zu halten, ist der „Status typhosus", welcher bei beiden vorkommt und auch die Veranlassung zu dem für beide noch gemeinschaftlichen Namen gegeben hat. Nun aber ist dieser Status typhosus, wie ich schon früher versucht habe nachzuweisen[2]), und wie in den letzten Jahren immer mehr anerkannt worden ist, keineswegs eine Eigenthümlichkeit, welche diesen Krankheiten nothwendig zukäme und sie von anderen Krankheiten unterschiede, sondern derselbe ist lediglich die Folge des hochgradigen und langdauernden Fiebers, und er kommt bei allen anderen Krankheiten in der gleichen Weise vor, wenn das Fieber die gleiche Intensität und Dauer besitzt, so z. B. bei vielen Fällen von Variola, Scharlach, Pneumonie, Peritonitis u. s. w. Und anderseits fehlt der Status typhosus sowohl

1) Von Anderen wurden auch das Puerperalfieber, die Dysenterie, der Hospitalbrand, die Diphtherie und viele andere Krankheiten zum Typhus gerechnet. Vgl. Eisenmann, Die Krankheitsfamilie Typhus. Erlangen 1835.

2) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. I. 1866. S. 543 ff.

beim exanthematischen Typhus als beim Abdominaltyphus in allen den Fällen, bei welchen das Fieber weniger hochgradig ist oder durch zweckmässige antipyretische Behandlung hinreichend in Schranken gehalten wird. Wenn aber der typhöse Zustand nicht mehr maassgebend ist, dann fehlt bei den sogenannten „typhösen Krankheiten“ jeder Grund, sie für besonders nahe verwandt zu erklären. In der That besteht die einzige Uebereinstimmung zwischen dem exanthematischen Typhus und dem Abdominaltyphus, abgesehen davon, dass beide zu den Infectionskrankheiten gehören, darin, dass bei beiden Krankheiten in zahlreichen Fällen das Fieber eine grosse Intensität und eine lange Dauer hat. In jeder anderen Beziehung sind sie verschieden, und der exanthematische Typhus hat jedenfalls viel mehr wesentliche Analogien mit Pocken, Masern und Scharlach als mit dem Abdominaltyphus, und der letztere hat in seiner Aetiologie und Verbreitungsweise viel mehr Analogien mit der Dysenterie und der Cholera als mit dem exanthematischen Typhus.

Das Moment, welches die fundamentale Verschiedenheit zwischen beiden Krankheiten begründet, besteht darin, dass der exanthematische Typhus eine rein contagiöse Krankheit ist, während der Abdominaltyphus, wie im Folgenden ausführlich gezeigt werden wird, zu den miasmatisch-contagiösen Krankheiten gehört. Der exanthematische Typhus kann direct von Person zu Person übertragen werden; seine Contagiosität ist eben so intensiv und eben so augenfällig wie die der acuten Exantheme. Der Abdominaltyphus dagegen wird niemals direct von Person zu Person übertragen. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass diese durchgreifende Verschiedenheit in der Verbreitungsweise auf wesentlichen naturhistorischen Verschiedenheiten der Krankheitsgifte beruht, und dass deshalb nach jeder Eintheilung, die auf wissenschaftliche Bedeutung Anspruch macht, die beiden Krankheiten weit von einander getrennt werden müssen.

Dass diese beiden so sehr verschiedenen Krankheiten im Deutschen den gleichen Namen haben, ist gewiss ein Uebelstand, der bei dem Anfänger zu Missverständnissen führen kann, und dessen Beseitigung wünschenswerth sein würde. Aber die bisherigen Vorschläge für eine bessere Nomenclatur dürften kaum Aussicht auf allgemeine Anerkennung haben. Die Adoptirung der französischen und englischen Namen, wie sie von maassgebender Seite vorgeschlagen wurde, so dass der exanthematische Typhus allein als Typhus, der Abdominaltyphus als Typhoïd bezeichnet würde, ist, abgesehen davon, dass für den Deutschen gerade der Abdominaltyphus als der Typhus κατ' ἐξοχήν gilt, kaum als eine wesentliche

Verbesserung anzusehen, indem durch den Namen Typhoïd wieder eine Aehnlichkeit mit dem Typhus ausgedrückt wäre.

Unter den Namen, welche für den Abdominaltyphus gebraucht werden, sind, wenn wir nur die Nomenclatur seit der Trennung der „typhösen Krankheiten" berücksichtigen, die wichtigsten folgende: Abdominalnervenfieber, Ileotyphus, Darmtyphus, enterisches Fieber, enterischer oder mesenterischer Typhus, Febris entero-mesenterica, Dothienenterie, Fièvre typhoïde (Frankreich), Typhoid fever (England), intestinal fever (Budd), pythogenic (durch Fäulniss erzeugtes) fever (Murchison).

Geschichte des Abdominaltyphus.

Wann der Abdominaltyphus zuerst aufgetreten sei, lässt sich nicht entscheiden. Am wenigsten aber dürfte die Ansicht zu beweisen sein, dass er eine relativ neue, früher nicht vorgekommene Krankheit sei. Unter den bereits erwähnten Beschreibungen der Aerzte des Alterthums, welche auf typhöse Krankheiten überhaupt zu beziehen sind, finden sich einzelne, welche speciell die Deutung als Abdominaltyphus sehr nahe legen. Wunderlich[1]) hat bei seinem bemerkenswerthen Versuch einer Diagnose der Einzelfälle, welche von Hippokrates im ersten und dritten Buche der Epidemien mitgetheilt werden, mehrere Fälle vermuthungsweise als Abdominaltyphus bezeichnet, und ich halte es für sehr wahrscheinlich dass einige dieser Fälle wirklich dieser Krankheit angehören.[2]) Sonst glaube ich namentlich unter der Phrenitis der alten Autoren häufig Abdominaltyphus verstehen zu müssen. Dagegen dürfte es zweifelhaft sein, ob von den verschiedenen Formen der Dysenterie und der Darmgeschwüre, welche Aretaeus[3]) beschreibt, irgend etwas auf Abdominaltyphus bezogen werden darf. Die Darmaffection beim Abdominaltyphus ist für den, der keine Sectionen macht und nur die Symptome beobachtet, nicht so auffallend, dass sie als Hauptsache erscheinen könnte.

In der späteren Zeit ist der Abdominaltyphus häufig unter dem Hemitritaeus der Autoren zu suchen. Aus dem 17. Jahrhundert liegen Krankheitsbeschreibungen vor, zugleich mit gelegentlichen

---

1) Geschichte der Medicin. Stuttgart 1859. Belege, Excurse und Notizen. S. 4.

2) Auch Haeser ist geneigt, einzelne Schilderungen in den Hippokratischen Schriften auf Abdominaltyphus zu beziehen. S. die neue Auflage der Geschichte der Medicin. Bd. I. Jena 1875. S. 168.

3) De causis et signis chronic. morb. II, 9. Ed. Kühn, p. 153 sq.

Angaben über den Leichenbefund, nach denen es kaum einem Zweifel unterliegen kann, dass damals der Abdominaltyphus in Europa weit verbreitet war. Solche Berichte wurden geliefert aus Italien von Spigelius, Baglivi, Lancisi, aus England von Willis und Sydenham, aus Deutschland von Friedrich Hoffmann.[1]) Für das 18. Jahrhundert ist das Vorhandensein des Abdominaltyphus mit voller Sicherheit zu erweisen, und es ist namentlich der Fall von Morgagni[2]) anzuführen, der allgemein als sicher constatirter Abdominaltyphus angesehen wird, und bei dem Geschwüre im unteren Theil des Ileum und dem Anfang des Colon mit mehrfacher Perforation, ferner Schwellung der Mesenterialdrüsen und der Milz angegeben sind. Aus derselben und namentlich aus späterer Zeit kommen zahlreiche Beschreibungen vor, welche unzweifelhaft dem Abdominaltyphus angehören, bis seit den ersten Decennien unseres Jahrhunderts zunächst die französischen und dann die deutschen Autoren Epidemien von Typhus mit constant vorhandener Darmaffection beschrieben.

Es ist wahrscheinlich, dass in früheren Jahrhunderten der Abdominaltyphus, wenn er auch weit verbreitet war, doch weniger häufig vorkam als in unserer Zeit. Aber volle Sicherheit ist darüber nicht zu gewinnen, da nicht nur alle statistischen Angaben fehlen, sondern auch Sectionsberichte oder Krankheitsbeschreibungen, aus denen eine sichere nachträgliche Diagnose gemacht werden könnte, selten sind.

Die nachfolgende Darstellung des Abdominaltyphus gründet sich zum grossen Theil auf die Beobachtungen, welche ich in den Jahren 1865 bis 1871 im Baseler Spital machte, wo ich während dieser Zeit gegen 1900 Fälle von Abdominaltyphus behandelte; und namentlich die statistischen Angaben beziehen sich grösstentheils auf diese Beobachtungen. Es war mir natürlich nicht möglich, zum Zweck dieser Darstellung nochmals sämmtliche Krankengeschichten nach allen in Betracht kommenden Richtungen durchzuarbeiten. Mit Rücksicht auf bestimmte Fragen hatte ich den grössten Theil der Fälle schon früher durchgearbeitet; über manche besonders wichtige Verhältnisse habe ich mir fortlaufende Notizen gemacht; mit Rücksicht auf andere Fragen haben Collegen, Assistenten und Schüler das Material und zum Theil auch noch das aus früheren Jahren benutzt. Es liegen demnach schon mancherlei Bearbeitungen des Materials vor, die in ihrer Gesammtheit in einzelnen Richtungen erschöpfend sind. Namentlich hat mein Freund Prof. C. E. E. Hoffmann sämmtliche Todesfälle aus den Jahren 1865

---

1) Vgl. Murchison, l. c. p. 388 sq.

2) Epistol. XXXI, 2.

bis 1867 zu seiner umfassenden Arbeit [1]) benutzt, bei welcher aber auch noch eine gewisse Zahl von nicht auf meiner Abtheilung behandelten Fällen verwerthet sind. In therapeutischer Beziehung wurde das Material hauptsächlich von Prof. Hagenbach und mir bearbeitet [2]), in Bezug auf die Complicationen und Nachkrankheiten unter meiner Leitung von Dr. Betke [3]); für die späteren Jahre ist das thatsächliche Material grossentheils enthalten in den gedruckt vorliegenden Jahresberichten für die Jahre 1869 und 1870, welche unter meiner Leitung von den Assistenzärzten Dr. Massini, Dr. Breiting und Dr. Nüssli ausgearbeitet wurden, und für einzelne Fragen konnte ich auch noch die Baseler Beobachtungen aus den Jahren 1871 bis 1874 benutzen, die von Prof. Immermann in den Jahresberichten mitgetheilt sind. Eine ausgedehnte Statistik des Abdominaltyphus in den Baseler Spitälern wurde behufs Untersuchung aetiologischer Fragen auf meine Anregung von Dr. B. Socin [4]) zusammengestellt. — Ausser diesen im Baseler Spital gemachten Beobachtungen konnte ich noch zahlreiche Notizen aus der Privatpraxis, so wie frühere und spätere eigene Erfahrungen aus anderen Krankenhäusern verwerthen. Es war demnach das Material, aus welchem ich schöpfte, sehr ungleichmässig verarbeitet, und für die einzelnen Fragen standen der Statistik bald mehr, bald weniger Einzelfälle zu Gebote. Da ich aber bei den meisten der angeführten Ausarbeitungen mehr oder weniger betheiligt war, so konnte es mir nicht schwer werden, für jede einzelne Frage das Vorhandene zu benutzen; ich war dabei genöthigt, bei allen wichtigeren Zahlenangaben über die Häufigkeit des Vorkommens dieses oder jenes Verhältnisses zugleich die Zahl der Fälle anzugeben, welche für die specielle Frage verwerthet wurden. So weit nicht ausdrücklich etwas Anderes angegeben ist, glaube ich behaupten zu können, dass innerhalb der bei solchen Untersuchungen unvermeidlichen Fehlergrenzen alle diesem Material entnommenen Zahlen zuverlässig sind.

Ausserdem habe ich mich bemüht, die ausserordentlich umfangreiche Literatur so weit als möglich für die Darstellung zu benutzen; bei den Citaten aber glaubte ich mich auf Belege für angeführte Thatsachen und Angabe der wichtigeren zusammenhängenden Darstellungen beschränken zu sollen.

---

1) Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig, Vogel. 1869.

2) Aus der medicinischen Klinik zu Basel. Beobachtungen und Versuche über die Anwendung des kalten Wassers bei fieberhaften Krankheiten. Leipzig, Vogel. 1868. — Ueber die antipyretische Wirkung des Chinin. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. III. 1867. S. 23 ff. — Bericht über die Resultate der Behandlung des Abdominaltyphus im Spital zu Basel. Ibidem. Bd. IV. 1868. S. 413 ff. — Nüssli, Die Resultate der Kaltwasserbehandlung des Typhus abdominalis im Baseler Spital im Jahre 1869. Dissertation. Basel 1871.

3) Die Complicationen des Abdominaltyphus. Statistische Zusammenstellungen nach den Beobachtungen im Spital zu Basel in den Jahren 1865—1868. Dissertation. Abgedruckt in der Deutschen Klinik 1870. Nr. 42 ff.

4) Typhus, Regenmenge und Grundwasser in Basel. Dissertation. Basel 1871.

Aetiologie.

W. Budd, Intestinal fever essentially contagious. Lancet 1859. Juli 2 sq. — Mode of propogation, relation to defective sewerage. Ibid. Oct. 29 sq. — S. die Arbeiten desselben Verfassers in The Lancet, 1856, 1861, sowie ferner: Observations on typhoid or intestinal fever: the pythogenic theory. British medical Journal 1861. Nov. 2 sq. — Griesinger, l. c. — Murchison, l. c. — Trousseau, l. c. — L. Buhl, Ein Beitrag zur Aetiologie des Typhus. Zeitschrift für Biologie. Bd. I. 1865. S. 1 ff. — v. Gietl, Die Ursachen des enterischen Typhus in München. Leipzig 1865. — Liebermeister, Zur Aetiologie des Abdominaltyphus. Deutsche Klinik 1866. Nr. 6 ff. — M. v. Pettenkofer, Ueber die Schwankungen der Typhussterblichkeit in München von 1850 bis 1867. Zeitschr. f. Biologie. 1868. — Ueber die Aetiologie des Typhus. Vorträge, gehalten in den Sitzungen des ärztlichen Vereins in München 1872. — A. Biermer, Ueber Entstehung und Verbreitung des Abdominaltyphus. Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 53. — Lindwurm, Ueber Typhus-Recidive und Typhus-Infection. Aerztl. Intelligenzblatt. 1873. Nr. 15 u. 16.

Die Annahme, dass der Abdominaltyphus zu den miasmatisch-contagiösen Krankheiten in dem in der Einleitung zu den Infectionskrankheiten definirten Sinne gehöre, schliesst zwei Behauptungen ein, von denen jede, wenn sie consequent durchgeführt wird, vielleicht noch jetzt hier und da auf Widerspruch stossen kann. Es wird damit einerseits ausgesagt, dass der Abdominaltyphus niemals direct von Person zu Person übertragen wird, und dass er anderseits auch niemals spontan entsteht, sondern dass für seine Entstehung immer ein von einem Abdominaltyphuskranken ausgegangener Krankheitskeim nothwendige Bedingung ist. Es wird nöthig sein, zur Begründung dieser Behauptungen einige Thatsachen, auf welche sie sich stützen, näher darzulegen.

Die Ansicht, dass der Abdominaltyphus niemals direct von Person zu Person übertragen werde, gelangt zum grossen Theil deshalb so ausserordentlich schwer zur allgemeinen Anerkennung, weil zahlreiche Aerzte sich noch nicht vollständig genug von der Annahme einer Verwandtschaft zwischen Abdominaltyphus und exanthematischem Typhus frei gemacht haben. Der exanthematische Typhus ist eine Krankheit, die gewissermassen als das Prototyp einer von Person zu Person ansteckenden Krankheit bezeichnet werden kann. Wer mit dem Kranken in Berührung oder nur in seine unmittelbare Nähe kommt, ist in hohem Grade der Gefahr der Ansteckung ausgesetzt. Daher wird die Mehrzahl der Aerzte und Wärter, welche mit solchen Kranken zu thun haben, von der Krankheit ergriffen. In Irland sollen allein im Jahre 1847 nicht weniger als 500 Medicinalpersonen, etwa ein Fünftel der Gesammtzahl an Typhus gelitten haben und 127 daran gestorben sein (Mur-

chison). Im Krimkriege erkrankten auf der Höhe der Epidemie unter den Franzosen in 57 Tagen von 840 Wärtern in 12 Hospitälern 603; über 80 Militärärzte starben in dem Feldzuge an Typhus (Griesinger). Niemeyer war bei einer Epidemie genöthigt, da alles Wartepersonal erkrankte, einen ehemaligen Kettensträfling, der eben die Krankheit durchgemacht hatte, als Wärter anzustellen. Aehnliche Erfahrungen sind bei allen Epidemien von exanthematischem Typhus gemacht worden. Wo in Krankenhäusern die Kranken mit exanthematischem Typhus nicht streng isolirt werden, da werden in grosser Zahl die anderen Kranken, welche in ihrer Nähe liegen, ergriffen.

Ganz anders wie die des exanthematischen Typhus ist die Verbreitungsweise des Abdominaltyphus. Alle Beobachter ohne Ausnahme sind wenigstens darüber einstimmig, dass gegenüber der exquisiten Contagiosität des exanthematischen Typhus die Contagiosität des Abdominaltyphus eine sehr geringe sei, und dass die directe Uebertragung von Person zu Person bei dieser Krankheit nicht die Regel bilde. Ich glaube nach langjähriger Beobachtung noch weiter gehen zu dürfen und stehe nicht an zu behaupten: Die Annahme, dass der Abdominaltyphus rein contagiös sich verbreiten könne, dass eine Uebertragung von Person zu Person bei demselben vorkomme, ist nicht auf Beobachtung gegründet; es ist diese Annahme nur eine Reminiscenz aus der Zeit, als man noch nicht genügend zwischen exanthematischem Typhus und Abdominaltyphus unterschied, und als man noch glaubte, was für den ersteren nachgewiesen sei, müsse wenigstens einigermassen auch für den letzteren gültig sein. Der Abdominaltyphus wird in Wirklichkeit niemals direct von Person zu Person übertragen.

Zur Stütze dieser Ansicht ist zunächst die Thatsache anzuführen, dass man Abdominaltyphuskranke beliebig berühren und mit ihnen verkehren darf, ohne dadurch der Gefahr der Ansteckung sich auszusetzen. Aerzte und Wärter, welche Kranke mit Abdominaltyphus behandeln, erkranken nicht wesentlich häufiger als andere Individuen, welche niemals einen Typhuskranken zu Gesicht bekommen. Ich selbst habe bis zum Jahre 1865 in den Spitälern, in welchen ich functionirte (Greifswald, Berlin, Tübingen), obwohl in denselben die Kranken mit Abdominaltyphus immer mitten unter den anderen Kranken lagen, nicht ein einziges Mal einen anderen Kranken innerhalb des Hospitals oder einen Wärter oder einen Arzt an Abdominaltyphus erkranken sehen. Andere Beobachter haben ähnliche Erfahrungen gemacht. Nach Murchison haben in dem

Londoner Fieberhospital in $14^{1}/_{2}$ Jahren, während 2506 Kranke mit Abdominaltyphus behandelt wurden, nur 8 Erkrankungen innerhalb des Hospitals stattgefunden.

Freilich gibt es auch eine Anzahl abweichender Erfahrungen, und es kommt vor, dass in einem Hospitale häufigere Erkrankungen an Abdominaltyphus entstehen. Wenn dies während des Herrschens einer Epidemie geschieht und die Zahl dieser Erkrankungen nicht besonders gross ist, so haben dieselben nichts Auffallendes. Aber auch dann, wenn ausnahmsweise die Erkrankungen innerhalb des Spitals besonders zahlreich werden, so ist dies noch nicht ohne Weiteres als Beweis für die erfolgte directe Uebertragung der Krankheit anzusehen; es liegt vielmehr die Möglichkeit vor, dass locale Verhältnisse die Ursache davon seien. Wenn innerhalb des Hospitales ein Infectionsherd besteht, so können dadurch besonders zahlreiche Erkrankungen bewirkt werden. Und dass gerade in einem Hospital, in welchem zahlreiche Typhuskranke Aufnahme finden, ein solcher Infectionsherd sehr leicht sich bilden kann, ist nach dem, was wir über die Entstehung der Infectionsherde wissen oder vermuthen dürfen, leicht verständlich.

Ich selbst habe seit dem Jahre 1865 sehr häufig Gelegenheit gehabt, solche Spitalinfectionen zu beobachten. Aber diese Beobachtungen haben meine Ueberzeugung, dass es sich dabei nicht um directe Uebertragung von Person zu Person handle, nur bestärken können.

Im Baseler Spital kamen in den Jahren 1865 bis 1871, während ich die medicinische Abtheilung desselben leitete, wiederholte Spitalinfectionen vor, und zwar in den ersten Jahren häufiger, in den späteren seltener. Ich habe aus den 6 Jahren, während im Ganzen etwa 1900 Typhuskranke auf der Abtheilung behandelt wurden, 45 Fälle notirt, bei welchen die Infection innerhalb des Spitals stattgefunden hat. Ausserdem kamen unter dem ärztlichen, dem Wärter- und Dienstpersonal häufig geringfügige Erkrankungen, sogenannte febrile und afebrile Abdominalkatarrhe vor, die, wie später noch erörtert werden wird, zum Theil ebenfalls auf leichte Infectionen mit Abdominaltyphusgift zurückzuführen sind. Von jenen 45 Fällen betraf ein Theil das Warte- oder Dienstpersonal, welches in Berührung oder wenigstens in indirecten Verkehr mit Typhuskranken kam; ein anderer Theil betraf Kranke, welche mit Typhuskranken in den gleichen Zimmern lagen. Aber ein Theil der Fälle kam bei Individuen vor, welche niemals weder direct noch indirect mit Typhuskranken verkehrten, und bei denen jede Berührung mit denselben sicher ausgeschlossen war. Unter Anderen erkrankte z. B. ein Kranker, der in der streng abgesperrten Pockenabtheilung Variola durchgemacht hatte, unmittelbar nach der Entlassung an einem tödtlich verlaufenden Abdominaltyphus; es wurde

ferner eine Kranke der abgesonderten Abtheilung für Syphilis von schwerem Abdominaltyphus befallen, und zwar bemerkenswerther Weise gegen Ende einer antisyphilitischen Cur mit grossen Dosen Kalomel. Auch bei Kranken der chirurgischen Abtheilung kamen Typhuserkrankungen vor; es erkrankte ferner der Apotheker, der Maschinenwärter, es erkrankten Wäscherinnen und Küchenmägde, die niemals ein Krankenzimmer betreten hatten. Solche Fälle zeigen zur Evidenz, dass die Typhusinfectionen innerhalb des Spitals nicht auf directe Uebertragung von Person zu Person zurückzuführen sind. Dagegen deuteten noch manche andere Umstände darauf hin, dass Infectionsherde innerhalb des Spitals sich gebildet hatten. So z. B. kamen die Erkrankungen bei Wärterinnen und bei anderweitigen Kranken besonders häufig vor in zwei Zimmern, die in verschiedenen Stockwerken gerade über einander liegen; neben beiden ging ein hölzernes Dunstrohr vorbei, welches von der Hauptcloake bis über das Dach hinaus reichte, und an der betreffenden Stelle der Cloake kamen wegen mangelhafter Construction und wegen einer rechtwinkeligen Biegung häufig beträchtliche Ansammlungen der abzuführenden Auswurfsstoffe vor. Häufig wiederholte Ausräumung, Durchspülung, Desinfection hat, seitdem diese Quelle erkannt wurde, genügenden Erfolg gehabt, und vermittelst einer durchgreifenden Correction des Cloakensystems wurde dieser Infectionsherd vollständig beseitigt. In den Jahren 1872 und 1873 sind, wie ich freundlicher Mittheilung des Herrn Prof. Immermann entnehme, noch 6—8 Erkrankungen an Abdominaltyphus innerhalb des Spitals bei Aerzten, Wärterinnen, Mägden und Kranken vorgekommen; ausserdem aber hatten fast sämmtliche neuangestellte Assistenten, Wärter, Mägde sogenannte Abdominalkatarrhe ohne Fieber durchzumachen.

Auch im Tübinger Krankenhaus sind während des Jahres 1873 fünf Erkrankungen an Abdominaltyphus vorgekommen, darunter zwei ungewöhnlich schwere Fälle. Merkwürdigerweise kam kein Fall vor bei dem Wartepersonal oder bei Kranken der medicinischen Abtheilung, welche mit den auf der Abtheilung liegenden Typhuskranken in directe oder indirecte Berührung kamen; vielmehr betrafen sämmtliche Erkrankungen Individuen, welche in den unteren Stockwerken des Hauses wohnten und niemals einen Typhuskranken sahen (ein Fall in der Familie des Hausmeisters, eine Küchenmagd, drei Wärterinnen der chirurgischen Abtheilung). Im Jahre 1875 ist auch eine Wärterin der medicinischen Klinik an Abdominaltyphus erkrankt. — Zu bemerken ist, dass die Abtrittsverhältnisse unseres Krankenhauses sehr ungünstige sind und wohl erst mit dem bereits begonnenen Neubau einer medicinischen Klinik durchgreifend verbessert werden können.

In guter Uebereinstimmung mit den angeführten Thatsachen ist eine Erfahrung von Griesinger, die derselbe freilich in entgegengesetztem Sinne, nämlich für die Annahme der directen Uebertragbarkeit verwerthen zu können glaubt. Derselbe hat im Züricher Hospital, „wiewohl die Typhuskranken in der Regel ganz abgesondert sind, schon auf den verschiedensten Abtheilungen des Hauses, bei anderweitig Kranken und Reconvalescenten“ Erkrankungen an Abdominaltyphus beobachtet.

Diese Erfahrungen, denen zahlreiche analoge hinzugefügt werden könnten, zeigen in deutlichster Weise, dass das Vorkommen von Spitalinfectionen nicht durch directe Uebertragung von Person zu Person erklärt werden kann. Ob die Abdominaltyphuskranken von den anderen Kranken abgesondert werden oder mit denselben in dem gleichen Zimmer liegen, ist in einem Spital, in welchem nur einigermassen auf Reinlichkeit gehalten wird, vollkommen gleichgültig. Die Spitalinfectionen beruhen nicht auf directer Uebertragung, sondern sie zeigen an, dass Infectionsherde innerhalb des Spitals bestehen.

Ganz analoge Erfahrungen werden in der Privatpraxis gemacht. Es kommen freilich häufig genug Fälle vor, bei welchen man an eine directe Uebertragung denken könnte; aber bei näherer Untersuchung zeigt sich, dass die Annahme eines anderen Weges der Infection nicht nur möglich, sondern gewöhnlich auch viel wahrscheinlicher ist. Und daneben gibt es zahlreiche Fälle, bei welchen eine Infection durch directe Uebertragung mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Schon in der Zeit, als man noch nicht vollständig genug zwischen dem Abdominaltyphus und dem exanthematischen Typhus unterschied, waren die Aerzte in Betreff der Frage nach der Contagiosität des Typhus in zwei Lager getheilt. Einige behaupteten mit aller Entschiedenheit, dass nach ihrer Erfahrung Typhus nicht contagiös sei; es waren dies hauptsächlich französische Aerzte, die ihre Beobachtungen bei Abdominaltyphus gemacht hatten. So erklärte Andral, dass er weder in der Hospital- noch in der Privatpraxis irgend Etwas beobachtet habe, was auf Contagiosität des Abdominaltyphus hindeute, und Chomel behauptete, dass unter hundert französischen Aerzten kaum Einer sei, der die Krankheit für contagiös halte. Die Mehrzahl der Aerzte aber, und namentlich diejenigen, welche den exanthematischen Typhus kannten, behaupteten die Contagiosität auch für den Abdominaltyphus, und diese Ansicht ist allmählich die herrschende geworden. Erst in neuester Zeit, seitdem beide Krankheiten vollständig getrennt wurden, beginnen immer zahlreichere Beobachter sich von dem Schluss aus der fälschlich vorausgesetzten Analogie beider Krankheiten frei zu machen und, indem sie den Abdominaltyphus allein berücksichtigen, zu der Ueberzeugung zu gelangen, dass er nicht direct von Person zu Person übertragbar sei.[1])

1) Vgl. z. B. v. Gietl, l. c.: „Der reingehaltene Leib des Typhuskranken und dessen Leiche stecken nicht an." — Biermer, l. c.

Aber wie entsteht denn der Abdominaltyphus? Wo wird das Gift erzeugt, und wie wird es auf den Menschen übertragen? Diese Fragen werden von der Mehrzahl der Aerzte, und zwar auch von solchen, welche daneben noch an das Vorkommen einer directen Contagion glauben, ziemlich übereinstimmend beantwortet. Man lässt das Gift des Abdominaltyphus entstehen bei der Fäulniss organischer Substanzen. Der Name pythogenes (durch Fäulniss erzeugtes) Fieber, der von Murchison für den Abdominaltyphus vorgeschlagen wurde, beruht auf dieser fast allgemein acceptirten Voraussetzung.

Und doch, wenn wir die Thatsachen etwas genauer betrachten, welche dieser pythogenen Theorie des Typhus zu Grunde liegen, müssen sich gewichtige Zweifel an der Berechtigung derselben erheben.

Zunächst erscheint es gewiss bedenklich, wenn wir sehen, dass man nicht nur den Abdominaltyphus, sondern auch eine ganze Reihe anderer specifischer Krankheiten, deren Entstehungsweise noch mehr oder weniger in Dunkel gehüllt ist, von der Zersetzung organischer Substanzen ableitet. So z. B. wird eine derartige Annahme noch häufig gemacht für die Pest, die Ruhr, die Malariakrankheiten, das Gelbfieber, zuweilen auch für den exanthematischen Typhus und die Cholera. Und schon dieser Umstand weist darauf hin, dass zur Erklärung der Entstehung des Abdominaltyphus die allgemeine und unbestimmte Annahme einer Zersetzung oder Fäulniss organischer Substanzen nicht genügend ist. Nicht jede beliebige Fäulniss erzeugt gerade Abdominaltyphus; sondern es muss die Fäulniss, aus welcher Abdominaltyphus entstehen soll, nothwendig eine ganz besondere, specifische Art der Fäulniss sein, welche als besonderes specifisches Product das Gift des Abdominaltyphus liefert.

Um die Entstehung eines solchen specifischen Productes zu erklären, sind hauptsächlich zweierlei Hypothesen aufgestellt worden. Die Einen nehmen an, dass die besonderen, specifisch wirkenden Fäulnissproducte abhangen von der Besonderheit der Substanzen, welche in Fäulniss übergehen. Damit Abdominaltyphus entstehe, müssen es animalische Substanzen sein, welche der Fäulniss unterliegen. Namentlich aber sind es Fäcalmassen und vor Allem menschliche Excremente, durch deren Fäulniss Abdominaltyphus entstehen soll, und in neuerer Zeit sind besonders häufig die Cloakengase als die Ursache des Typhus bezeichnet worden. — Nach der anderen Annahme entsteht der Abdominaltyphus nur dann in Folge der Fäulniss organischer Substanzen, wenn diese faulenden Substanzen die

Keime des specifischen Giftes des Abdominaltyphus beigemischt enthalten, und wenn diese Keime sich entwickeln und vermehren.

Welche von diesen beiden Annahmen den Thatsachen besser entspreche, kann bei einer unbefangenen Würdigung der Thatsachen nicht zweifelhaft sein. Hier mögen einige Andeutungen genügen.

So oft man auch schon mit fauligen Substanzen operirt oder die Wirkungen von zufällig in den Körper gelangten Fäulnissproducten beobachtet hat, ist doch noch niemals dadurch wirklicher Abdominaltyphus erzeugt worden; es würde in der That ein vollständiges Verkennen der Specificität und der specifischen Charaktere des Abdominaltyphus sein, wenn man in den Erscheinungen und in der Darmaffection, die durch Einführung putrider Substanzen erzeugt werden können, einen Abdominaltyphus oder auch nur eine nahe verwandte Affection erkennen wollte.

Freilich sind mehrfache Ereignisse in den Annalen der Wissenschaft verzeichnet, bei welchen durch Einführung fauliger Substanzen in den Darmkanal von Menschen Abdominaltyphus erzeugt worden sein soll. Der eclatanteste dieser Fälle ist die in Andelfingen im Canton Zürich im Jahre 1839 vorgekommene Epidemie, bei welcher in Folge des Genusses von verdorbenem Fleisch über 500 Personen an Abdominaltyphus erkrankt sein sollen. Griesinger hat durch Anführung dieser Thatsache und durch die Angabe, dass der Ileotyphus anatomisch constatirt worden sei, diesem Ereigniss eine grosse Berühmtheit verschafft und dasselbe allgemein als den absolut sicheren Beweis für das Vorkommen einer autochthonen Entstehung des Typhus erscheinen lassen. So sind z. B. einzelne Autoren, die sonst der Annahme einer continuirlichen Fortpflanzung des Typhusgiftes nicht abgeneigt waren, durch diesen Fall zur Annahme des Vorkommens einer spontanen Entstehung bestimmt worden. Die Bedeutung, welche dieser Fall, wenn er mit voller Sicherheit constatirt wäre, für die Aetiologie des Abdominaltyphus haben würde, hat mich veranlasst, die Acten über dieses Ereigniss, soweit sie gedruckt vorliegen, einer genaueren Durchsicht zu unterziehen. Und dabei ergab sich mit voller Bestimmtheit, dass die fragliche Erkrankung, wobei von etwa 550 Erkrankten 9 oder 10 gestorben sind, kein Abdominaltyphus war.[1]) Dagegen hat sich meine ursprüngliche Vermuthung, dass es sich möglicherweise um eine ungewöhnlich ausgedehnte Epidemie von Trichinenkrankheit gehandelt habe, eine Ansicht, die, wie ich später erfuhr, schon vorher von Küchenmeister den Züricher Medicinalbehörden vorgelegt worden war, nicht bestätigt. Dr. Sigg jun. in Andelfingen hatte Gelegenheit, zwei Leichen von Individuen zu untersuchen, welche damals jene Krankheit durchgemacht hatten; die Resultate in Bezug auf Trichinen waren negativ. Später hatte ich durch die Freundlichkeit des Genannten Gelegenheit,

1) Ueber die Epidemie in Andelfingen (Canton Zürich) vom J. 1839. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. III. 1867. S. 223.

selbst einen Theil der Musculatur eines im Alter von 81 Jahren gestorbenen Mannes zu untersuchen, der damals unter den Erkrankten gewesen war; und auch in diesem Falle fand sich keine Spur von Trichinen.[1]) Durch diesen negativen Befund wird, namentlich unter Berücksichtigung ähnlicher Vorkommnisse aus neuerer Zeit, die Annahme einer Fleischvergiftung, wie sie bereits früher von Lebert[2]) und von R. Köhler[3]) gemacht worden war, im höchsten Grade wahrscheinlich.

Dass in der That nicht die Zersetzung organischer Substanzen und auch nicht die Fäulniss von excrementitiellen Stoffen an sich genügt, um Abdominaltyphus zu erzeugen, das zeigt die alltägliche Beobachtung. Es gibt zahlreiche Häuser, in welchen die von den Abtritten ausgehenden Effluvien sich in allen Wohn- und Schlafräumen dem Geruchssinn bemerklich machen, in welchen demnach die Bewohner anhaltend Cloakengase einathmen; und doch werden weder die dauernden noch die für kurze Zeit dort lebenden Bewohner deshalb vom Typhus befallen. Bei Weitem nicht alle Städte, in welchen die Fortschaffung der menschlichen Auswurfstoffe nicht mit der genügenden Vollständigkeit geschieht, sind deshalb von Abdominaltyphus heimgesucht, und die meisten, in welchen Typhus vorkommt, sind es nicht annähernd in einem solchen Grade wie z. B. München und Basel. Man überzeugt sich aber auch sehr bald, dass an den verschiedenen Orten zwischen dem Grade, in welchem die öffentliche Reinlichkeit und namentlich die Entfernung der zersetzungsfähigen animalischen oder excrementitiellen Stoffe vernachlässigt wird, und der Häufigkeit des Vorkommens von Abdominaltyphus keinerlei proportionales Verhältniss stattfindet, dass oft die schmutzigsten Städte frei und die relativ reinlichen befallen sind. Es gibt Dörfer, und es gibt selbst in Städten gewisse Quartiere, in welchen sowohl ausserhalb als innerhalb der Wohnungen die Stätten der Fäulniss und namentlich der Zersetzung von Excrementen massenhaft vorhanden sind; aber nur an einzelnen solcher Oertlichkeiten kommt Abdominaltyphus vor; an vielen anderen ist seit Menschengedenken kein Fall von Typhus beobachtet worden. Es genügt freilich an solchen Orten oft die Einschleppung eines einzigen Falles, um eine schwere Epidemie zu veranlassen.

Wir werden demnach zu der Annahme gedrängt, dass ausser

---

1) Notiz betreffend die Epidemie in Andelfingen. Ibid. Bd. IX. 1872. S. 245.

2) Handbuch der praktischen Medicin. Bd. I. 1. Aufl. S. 415. 3. Aufl. S. 434.

3) Handbuch der speciellen Therapie. 3. Aufl. Bd. I. Tübingen 1867. S. 5. — Auch Biermer schliesst sich dieser Auffassung an. Correspondenzbl. für schweizer Aerzte. IV. 1874. Nr. 2. S. 46.

den äusseren der Entwickelung des Giftes günstigen Verhältnissen noch etwas Anderes nöthig sei, damit Typhus zu Stande komme.

Dass diese andere für die Entwickelung des Typhusgiftes nothwendige Bedingung die Gegenwart dieses Giftes selbst ist, oder mit anderen Worten, dass das Gift des Abdominaltyphus nicht aus den in Zersetzung begriffenen Substanzen autochthon entsteht, sondern dass es in denselben nur den seiner Vervielfältigung günstigen Boden findet, wird durch eine grosse Zahl von Thatsachen mehr als wahrscheinlich. Die unzweideutigsten Erfahrungen sprechen dafür, dass an einem bisher von Abdominaltyphus freien Orte diese Krankheit nicht ohne Weiteres dadurch entsteht, dass einmal die Menge der in Zersetzung begriffenen organischen Bestandtheile die gewöhnliche Menge überstiegen hat, oder dass die der Zersetzung günstigen Bedingungen einmal in besonderer Vollständigkeit vorhanden gewesen sind, sondern dass die Entstehung des Abdominaltyphus an einem Orte, wo er bisher fehlte, nur erfolgt durch die Einschleppung der Krankheit.

Es ist diese Ansicht, dass das Gift des Abdominaltyphus sich continuirlich fortpflanze, dass es niemals autochthon entstehe, zuerst in ausführlicher Weise von Budd (l. c.) begründet worden. Sie hat nur langsam Boden gewonnen; aber es ist alle Aussicht vorhanden, dass sie in der nächsten Zeit allmählich zur Herrschaft gelangen werde.

Da in den meisten etwas grösseren Städten die Krankheit bereits einheimisch geworden ist und wenigstens in vereinzelten Fällen von Zeit zu Zeit auftritt, so ist in solchen nicht leicht die Gelegenheit geboten, Erfahrungen über den Erfolg der Einschleppung zu machen. Oft aber werden solche in kleineren Ortschaften gemacht, in welche der Abdominaltyphus, der dort seit Jahrzehnten nicht vorgekommen war, durch Einschleppung verpflanzt wurde, und in denen, nachdem ein Fall eingeschleppt war, eine ausgedehnte Epidemie auftrat, auf welche dann noch Jahre nachher vereinzelte Erkrankungen oder auch wiederholte Epidemien folgten. Die Zahl derartiger Beispiele mehrt sich von Tag zu Tage. Eine Zusammenstellung zahlreicher in Frankreich gemachter Beobachtungen über Verbreitung des Abdominaltyphus durch Einschleppung liefert z. B. Trousseau (l. c.), analoge Beobachtungen werden von Budd (l. c.) und von Murchison (l. c.) angeführt. Sehr lehrreiche derartige Mittheilungen hat v. Gietl gemacht (l. c.). Auch De la Harpe[1]) berichtet über eine Typhusepidemie in Lausanne, von wo

1) Bulletin de la société Vaudoise de médecine. Juin 1867. Nr. 4.

aus zahlreiche Fälle in die benachbarten Ortschaften verschleppt wurden und dort häufig grössere oder kleinere Epidemien zur Folge hatten. Die neuere Literatur bietet noch zahlreiche derartige Beispiele, und wir können es geradezu als Regel bezeichnen, die keine Ausnahme erleidet, dass der Abdominaltyphus an einem bisher davon freien Orte nur dann auftritt, wenn er eingeschleppt worden ist.

Ich hatte selbst vielfache Gelegenheit, derartige Verschleppungen der Krankheit zu verfolgen. Besonders interessant war die Verbreitung des Typhus in den zum Canton Baselland gehörigen Dörfern des Jura, wo mir namentlich Herr Dr. Baader jr. in Gelterkinden ein erfahrener Führer war, und wo es wiederholt gelang zu constatiren, wie durch einen von Basel oder Aarau oder auch von einem bereits befallenen Dorfe aus eingeschleppten Fall die Veranlassung zur Entstehung einer Epidemie gegeben wurde, während in manchen dieser Orte vorher unter ganz gleichen hygieinischen Verhältnissen, so weit die Erinnerung reichte, niemals ein Fall von Abdominaltyphus vorgekommen war.

Solche Erfahrungen werden gewöhnlich von den Autoren in der Weise gedeutet, dass dadurch die „Contagiosität“ des Abdominaltyphus erwiesen sei. Für uns ist sie der sichere Beweis dafür, dass nicht die Zersetzung von organischen Substanzen an sich, die ja an den betreffenden Orten schon seit undenklichen Zeiten bestand, die ausreichende Ursache des Abdominaltyphus ist, sondern dass zur Entstehung desselben immer nothwendig ist die Gegenwart des specifischen Giftes, welches sich nicht spontan entwickelt, sondern nur, wenn es eingeschleppt worden ist und an einem Orte die Bedingungen zu seiner Weiterentwickelung und Vermehrung findet, eine Epidemie erzeugt.

Wir müssen demnach anerkennen einerseits, dass der Abdominaltyphus nicht von Person zu Person ansteckend ist, anderseits aber auch, dass er niemals autochthon entsteht, sondern nur durch continuirliche Fortpflanzung des Giftes. Der Abdominaltyphus gehört demnach mit der Cholera und der Ruhr zu den miasmatisch-contagiösen Krankheiten in dem Sinne, wie dieser Begriff in der Einleitung definirt wurde. Die Krankheit ist nicht contagiös im eigentlichen Sinne des Wortes, denn durch directen Contact wird sie nicht fortgepflanzt; sie ist aber auch nicht rein miasmatisch, denn zur Entstehung des Krankheitsgiftes genügen nicht die äusseren Verhältnisse allein; es ist dazu vielmehr die Gegenwart eines an der Krankheit leidenden Menschen oder die Gegenwart

von Substanzen erforderlich, welche von abdominaltyphuskranken Menschen abstammen. Das Gift pflanzt sich continuirlich fort, indem es von dem Kranken aus in die seiner Weiterentwickelung und Vermehrung günstigen Localitäten gelangt und von diesen aus wieder in einen menschlichen Körper aufgenommen wird.

Es entsteht zunächst bei dieser Auffassung die Frage, welches die von einem kranken Individuum herstammenden Substanzen seien, die als Träger des Giftes angesehen werden müssen. Offenbar liegt es am nächsten, diese Träger des Giftes in den Stuhlentleerungen zu suchen; es sprechen fast die gleichen Gründe, welche bei der Cholera das Gift in den Dejectionen suchen lassen, für das analoge Verhalten bei dem Abdominaltyphus. Und in der That gibt es Erfahrungen, welche in unzweideutiger Weise zeigen, dass durch die Stuhlentleerungen von Abdominaltyphuskranken die Krankheit verbreitet werden kann. Aber es kann fraglich erscheinen, ob schon die frischen Dejectionen das Gift in wirksamem Zustande enthalten. Der Umstand, dass Aerzte und Wärter selten befallen werden, auch wenn sie noch so viel sich mit den frischen Stuhlentleerungen abgeben, und ebenso die Kranken, welche mit Typhuskranken in den gleichen Zimmern liegen, scheint eher dafür zu sprechen, dass das Gift, bevor es wieder wirkungsfähig wird, eine besondere Entwickelungsstufe ausserhalb des Körpers zu durchlaufen habe; diese Entwickelung kann stattfinden, wenn die Dejectionen für sich liegen bleiben, so z. B. auch in der damit verunreinigten Wäsche; sie scheint aber in besonders reichlichem Maasse zu erfolgen, wenn die Dejectionen in Abtritte, Cloaken u. dergl. oder auch in den mit organischen Substanzen durchtränkten Boden gelangen.

So erklärt es sich, dass ein an Abdominaltyphus leidender Mensch, der in eine bisher von Typhus freie Gegend oder in ein bisher freies Haus kommt, dort einen Infectionsherd bilden kann, von dem aus zahlreiche andere Menschen inficirt werden können.

Oft ist ein solcher Infectionsherd so beschränkt, dass nur die Bewohner eines oder weniger Häuser der Einwirkung desselben ausgesetzt sind. Und selbst bei ausgebreiteten Epidemien tritt es oft in der deutlichsten Weise hervor, dass die Epidemie aus einer grossen Zahl von Endemien sich zusammensetzt, indem gewisse Stadttheile, Häusercomplexe oder selbst einzelne Häuser Herde der Erkrankungen darstellen, während andere oft zwischen den ergriffenen gelegene Häuser frei bleiben. Unter 463 in das Züricher Hospital aufgenommenen Typhuskranken konnte Griesinger bei 135 nachweisen, dass sie aus Häusern kamen, in welchen ausserdem noch

ein oder mehrere Menschen an Typhus erkrankt waren. Aehnliche Verhältnisse wurden bei der Epidemie, welche in Basel während der Jahre 1865 und 1866 herrschte, beobachtet. Nach dem Bericht von Streckeisen[1]) über diese Epidemie, der trotz einiger Ungenauigkeiten in den Berechnungen viel brauchbares Material enthält, belief sich die Zahl der angemeldeten Typhusfälle in den beiden Jahren auf 2847, und mit Einschluss der leichtesten Fälle, die als fieberhafte Abdominalkatarrhe bezeichnet wurden, auf 3756. Dabei wurde von 962 Fällen nachgewiesen, dass sie aus Häusern kamen, in welchen 3 oder mehr Erkrankungen vorgekommen waren.

Um zu beurtheilen, was durch eine solche Statistik bewiesen wird, genügt die ungefähre Abwägung der Zahlen nicht; es ist vielmehr die Anwendung der Wahrscheinlichkeitsrechnung in aller Strenge erforderlich. Und dabei ergibt sich, dass die angeführten Zahlen, so schlagend sie vielleicht auf den ersten Blick erscheinen mögen, an sich doch für den zu erbringenden Beweis nicht zureichend sind. Erst ein näheres Eingehen auf die specielle Art der beobachteten Gruppirung der Fälle, welches hier zu weit führen würde, liefert den Beweis, dass wirklich besondere Infectionsherde bestanden haben.

Das Gift des Abdominaltyphus kann in dem Entwickelungsstadium, welches es ausserhalb des Körpers durchmacht, sehr lange verweilen, ohne abzusterben. Während das Choleragift, wenigstens in unserem Klima, wenn es innerhalb einiger Wochen nicht mehr in einen menschlichen Körper gelangt ist, in der Regel als ausgestorben angesehen werden kann, hat das Typhusgift ausserhalb des menschlichen Körpers eine weit längere Lebensdauer. Wenn an einem Orte Abdominaltyphus einmal vorgekommen ist, so kann er selbst nach längerem Erlöschen plötzlich wieder auftreten, ohne dass eine neue Einschleppung stattgefunden hätte. In Basel waren während der ersten 5 Monate des Jahres 1865 nur ganz vereinzelte Typhusfälle vorgekommen (zur Behandlung im Spital gelangten in 5 Monaten nur 12 Fälle); und doch folgte in den nächsten Monaten die grösste Epidemie, die jemals dort beobachtet worden war, während welcher nicht nur die Räumlichkeiten des Spitals, in denen neben den anderen Kranken etwa 150 Typhuskranke Platz fanden, als unzureichend sich erwiesen, sondern auch ein ausserdem bezogenes Hülfsspital von etwa 100 Betten für die Aufnahme der Kranken nicht mehr ausreichte. Offenbar war auch während des nahezu vollständigen Aufhörens der Erkrankungen das ausserhalb des

1) Bericht an E. E. Sanitäts-Collegium von Basel-Stadt über einige statistische Verhältnisse der . . . Typhus-Epidemie. Basel 1868.

menschlichen Körpers befindliche Gift nicht ausgestorben, sondern nur gewissermassen latent geworden. Aehnliche Erfahrungen werden in allen grösseren Städten gemacht, in welchen der Abdominaltyphus einheimisch ist; und ein analoges Verhältniss beobachtet man bekanntlich in Städten und Dörfern in Bezug auf die Dysenterie.

Auch manche Erfahrungen, welche bei einzelnen kleineren Infectionsherden gemacht werden, deuten auf eine lange Lebensdauer des ausserhalb des Körpers sich fortpflanzenden Giftes. Griesinger namentlich macht auf die protrahirten und verzettelten Hausepidemien aufmerksam, bei denen die Fälle mehrere Monate, halbe Jahre oder noch länger auseinander liegen, so dass ihr Zusammenhang leicht übersehen wird. Murchison erzählt ein Beispiel von 6 Fällen aus dem gleichen Hause, die im Ganzen über 8 Jahre zerstreut waren. Wenn auch bei einer so grossen zeitlichen Distanz häufig die Zusammengehörigkeit zweifelhaft werden kann, so ist es doch bei manchen solcher Vorkommnisse im höchsten Grade wahrscheinlich, dass es sich um einen continuirlichen Infectionsherd handelt, der nur zeitweise Erkrankungen veranlasst.

Durch die Annahme einer langen Lebensdauer des Typhusgiftes ausserhalb des menschlichen Körpers werden die meisten der Einzelfälle, aus welchen man auf das Vorkommen einer autochthonen Entstehung des Typhusgiftes zu schliessen pflegt, mit unserer Theorie der continuirlichen Fortpflanzung des Giftes in gute Uebereinstimmung gebracht. Und wirklich müssen den entscheidenden Thatsachen gegenüber, welche dafür sprechen, dass unter Umständen das Gift eine sehr lange Lebensdauer haben kann, ganz andere Anforderungen, als man bisher zu machen gewohnt ist, an die Fälle gemacht werden, aus welchen die Möglichkeit der autochthonen Entstehung bewiesen werden soll.

Wie lange nach geschehener Infection das Gift im Körper verweilt hat, bevor deutliche Krankheitserscheinungen auftreten, wie lange die Dauer der Incubation gewesen ist, lässt sich bei den meisten Fällen nicht sicher bestimmen, indem gewöhnlich der Termin der Infection nicht festgestellt werden kann und nicht selten sogar über den Termin des Krankheitsbeginnes Zweifel vorhanden sind. Meist pflegt man die Zeit der unbestimmten Prodromalerscheinungen noch zur Incubationszeit zu rechnen und den Beginn der Krankheit erst vom Auftreten des Fiebers oder anderer Erscheinungen der eigentlichen Krankheit zu datiren. Es gibt einzelne Fälle, bei welchen die Annahme einer verhältnissmässig geringen Dauer der Incubationszeit grosse Wahrscheinlichkeit hat. In Basel kam es in

einzelnen, freilich seltenen Fällen vor, dass Individuen erkrankten, die erst seit 7 bis 14 Tagen dort anwesend waren. Bei der durch Trinkwasser vermittelten Casernenepidemie in Solothurn berechnete sich die Incubationszeit bei einem Kranken auf 14 Tage oder weniger, bei sieben anderen Kranken auf 16 resp. 17 Tage oder weniger. Dagegen scheint in der Mehrzahl der Fälle die Incubation länger zu dauern. In einem Falle konnte ich mit Sicherheit constatiren, dass sie mindestens 19 Tage gedauert hatte. In anderen Fällen ergab sich eine Dauer von mindestens 18 Tagen. Lothholz[1]), der unter der Leitung von Gerhardt arbeitete, fand bei den von ihm beobachteten Epidemien in der Umgegend von Jena, dass die Incubationszeit im Mittel 3 Wochen beträgt; die geringste Dauer war 18, die längste 28 Tage. Haegler[2]) fand bei drei Fällen, bei welchen die Infection durch Trinkwasser nachgewiesen war, eine Dauer der Incubation von mindestens 21 Tagen. In einer Reihe von Fällen, welche Quincke[3]) mittheilt, und bei welchen die Erkrankung wahrscheinlich durch den Genuss von mit Typhusdejectionen verunreinigtem Trinkwasser verursacht war, ergab sich eine Incubationszeit von 12 bis 16 (im Mittel von 14) Tagen. — Es lässt sich demnach auf Grund der bisherigen Erfahrungen die Incubationszeit im Durchschnitt auf etwa 2 bis 3 Wochen veranschlagen; sie scheint in einzelnen Fällen noch kürzer zu sein und in anderen sich auf 4 Wochen erstrecken zu können. — Von welchen Umständen die Verschiedenheit in der Dauer der Incubation abhängig ist, lässt sich bisher nicht mit Bestimmtheit angeben. Vielleicht kommt dabei neben manchen äusseren und neben manchen individuellen Verhältnissen auch die Art und Weise der Aufnahme des Giftes in Betracht (Gerhardt, Quincke). Zu berücksichtigen ist auch, dass die Rechnung sehr verschieden ausfallen kann je nach der Art, wie man den Anfang der Krankheit bestimmt.

In welcher Weise geschieht die Aufnahme des Giftes in den menschlichen Körper? welches sind die Wege der Infection? Diese Frage ist eine der wichtigsten; ihre Lösung würde möglicherweise die Mittel an die Hand geben, durch welche der Einzelne, der an einem Orte lebt, an welchem der Abdominaltyphus heimisch ist, im Stande wäre, die Infection zu vermeiden. Wir sind zwar

1) Beitrag zur Aetiologie des Ileotyphus. Dissertation. Jena 1866. Vgl. Gerhardt, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XII. 1873. S. 1 ff.

2) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XI. S. 247.

3) Ueber die Incubationszeit des Abdominaltyphus. Correspondenzblatt für schweizer Aerzte. 1875. Nr. 8.

bei den meisten Einzelfällen nicht in der Lage, den Weg der Infection mit voller Sicherheit anzugeben; doch wird durch zuverlässige Thatsachen das Vorkommen von zweierlei Wegen sicher erwiesen. Die Infection kann geschehen durch die eingeathmete Luft und durch das Trinkwasser.

Das Vorkommen der Infection durch die Luft ist den Erfahrungen gegenüber nicht zu bezweifeln. Wenn in einer Schule der grösste Theil der Schüler von Abdominaltyphus befallen wird, und zwar in einer Reihenfolge und in einer Verschiedenheit der Intensität, welche ziemlich genau dem Grade entspricht, in welchem die Einzelnen dem von einer offenen Cloake herkommenden Luftzuge ausgesetzt gewesen sind (Murchison, l. c. p. 443), so kann über die Art der Entstehung der Krankheit kaum noch ein Zweifel sein. Aehnliche Erfahrungen, bei denen nur an eine Verbreitung des Giftes durch die Luft gedacht werden kann, kommen häufig vor. Bei den im Baseler Spital vorgekommenen Erkrankungen war die Möglichkeit der Infection durch Trinkwasser mit Sicherheit auszuschliessen; und auch sonst habe ich wiederholt Gelegenheit gehabt, Fälle von Abdominaltyphus zu beobachten unter Verhältnissen, bei welchen nur an Infection durch Vermittelung der Luft gedacht werden konnte. [1])

Sehr instructiv ist ein von v. Gietl mitgetheilter Fall, der zugleich die relativ lange Lebensdauer des Typhusgiftes zu demonstriren geeignet ist: In ein Dorf, in welchem seit langer Zeit kein Typhus vorgekommen war, kehrte eine Angehörige zurück, die in Ulm Abdominaltyphus acquirirt hatte. Die Ausleerungen der Kranken wurden auf den Düngerhaufen gebracht. Von 5 Personen, welche einige Wochen später beim Abführen dieses Düngerhaufens beschäftigt waren, erkrankten 4 an Typhus und eine an gastrischen Erscheinungen mit Milzanschwellung. Die Ausleerungen dieser 5 Kranken wurden in den Düngerhaufen tief vergraben. Neun Monate später, bei dem vollständigen Abräumen des Düngerhaufens, erkrankte von den zwei dabei beschäftigten Personen wieder eine an Typhus und starb.

Dergleichen Erfahrungen lassen die Annahme vollkommen berechtigt erscheinen, dass durch das Einathmen der Exhalationen von Abtritten, Cloaken u. s. w., in welchen Typhusgift sich befindet, die Infection geschehen kann. Es braucht dabei kaum daran erinnert zu werden, dass das Vorkommen der Infection auf dem Wege der Respiration in keiner Weise zu der Folgerung führt, das Gift sei ein gasförmiger Körper; vielmehr spricht Alles dafür, dass das inficirende Agens aus sehr kleinen festen Partikeln bestehe, die wie

1) S. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. VII. S. 180 ff.

andere staubförmige Körper in der Luft suspendirt sind und eingeathmet werden können. Auch ist in den Fällen, in welchen das Gift durch die eingeathmete Luft eingeführt wird, keineswegs mit Nothwendigkeit anzunehmen, dass dasselbe etwa durch die Lungen ins Blut übergehe; vielmehr liegt wenigstens die Möglichkeit vor, dass es auch in diesen Fällen von den Choanen und dem Rachen aus zunächst in den Darmkanal gelange.

Häufig scheint die Krankheit auch durch die mit den Dejectionen des Kranken verunreinigte Bett- und Leibwäsche verbreitet zu werden. So erklärt sich die schon seit langer Zeit wiederholt hervorgehobene Erfahrung, dass Wäscherinnen besonders häufig erkranken, sowie ferner auch die Thatsache, dass, wenn auf einen eingeschleppten Fall weitere Erkrankungen folgen, die zuerst Ergriffenen sehr häufig die nächsten Angehörigen sind, die den Kranken pflegten. De la Harpe (l. c.) fand, dass die durch den eingeschleppten Fall in erster Linie Inficirten fast immer Personen weiblichen Geschlechts waren.

Das Vorkommen der Infection durch Trinkwasser wird von der überwiegenden Mehrzahl der Aerzte anerkannt; aber freilich gibt es immer noch einzelne Beobachter, und zwar gehören diese zum Theil zu den maassgebenden Autoritäten, welche diesen Modus der Infection wenn nicht in Abrede stellen, so doch für nicht hinreichend bewiesen erklären oder höchstens für seltene und vereinzelte Erkrankungsfälle als möglich zugeben.

Für den Unbefangenen kann nicht nur über das Vorkommen, sondern auch über das häufige Vorkommen der Infection durch Trinkwasser ein Zweifel nicht mehr bestehen. In der Literatur ist eine grosse Zahl von Erfahrungen verzeichnet, und dieselbe vergrössert sich noch von Tag zu Tag durch neue Beobachtungen, welche dafür sprechen, dass eine Verbreitung des Abdominaltyphus durch Vermittelung des Trinkwassers vorkomme. Die einzelnen Beobachtungen, welche in diesem Sinne gedeutet werden, sind naturgemäss von sehr verschiedener Tragweite. Bei manchen derselben kann die Deutung mit Grund angezweifelt werden. Andere sind der Art, dass unter den verschiedenen denkbaren Annahmen die einer Verbreitung durch das Trinkwasser die nächstliegende und häufig auch die bei Weitem wahrscheinlichere ist, ohne dass es jedoch möglich wäre, mit absoluter Sicherheit dieselbe zu erweisen oder jede andere Möglichkeit auszuschliessen. Schon diese letzteren Fälle, bei welchen die volle Evidenz nicht erreicht wird, sind, wenn sie häufig vorkommen, von grosser Bedeutung; und ihre Zahl ist bereits eine ausserordentlich

grosse. Für ihre Verwerthung ist selbstverständlich eine gewisse Unbefangenheit des Urtheils erforderlich, indem es sich um annähernd richtige Abwägung verschiedener Grade von Wahrscheinlichkeit handelt. Endlich aber gibt es eine Anzahl von Erfahrungen, welche durchaus unzweideutig sind, und von denen jede einzelne für sich schon genügen würde, um bei Jedem, der überhaupt der Belehrung durch Thatsachen zugänglich ist, die Ueberzeugung von dem Vorkommen der Infection durch das Trinkwasser zu vermitteln. Die Thatsachen sind zum Theil so schlagend, dass in der That das Vorkommen der Infection durch Vermittelung des Trinkwassers mit noch grösserer Evidenz dargelegt werden kann als das Vorkommen der Infection durch Vermittelung der Luft. Auch sehen wir, dass die Aerzte heutigen Tages die Frage nach dem Vorkommen der Infection durch das Trinkwasser nahezu einstimmig bejahen.

Neuerlichst hat Pettenkofer in einer längeren Abhandlung [1]) den Versuch gemacht, die Beweiskraft der vorliegenden Thatsachen abzuschwächen, freilich, wie ich glaube, mit wenig Erfolg. Ein näheres Eingehen auf diese Erörterungen erscheint nicht erforderlich: die Thatsachen werden durch Dialektik doch nicht geändert, und ob die Unbefangenheit des Urtheils, die für eine richtige Würdigung der Thatsachen die nothwendige Voraussetzung bildet, dadurch gewinne, dürfte mindestens zweifelhaft sein.

Zunächst ist es sicher, dass es zahlreiche Pumpbrunnen gibt, welche von benachbarten Abtritten Zuflüsse erhalten. Wenn man sieht, wie so oft Brunnen und Abtritt neben einander liegen, und wie wenig die Beschaffenheit mancher Senkgruben eine Garantie gegen das Durchsickern des Inhalts in das umgebende Erdreich gibt, so ist von vorn herein anzunehmen, dass in vielen Fällen der Abtrittsinhalt den Weg bis zu dem tiefer liegenden Brunnen finden müsse. Auch sind in der That sehr häufig in dem Brunnenwasser durch chemische Untersuchung Bestandtheile nachzuweisen, welche nur von dem benachbarten Abtritt herrühren können. [2]) In einzelnen Fällen habe ich bei der Untersuchung dieser Verhältnisse in Häusern, in welchen gehäufte Typhuserkrankungen vorkamen, das

---

1) Ist das Trinkwasser Quelle von Typhusepidemien? Zeitschrift für Biologie. Bd. X. 1874. S. 439. — S. auch A. Vogt, Zur Aetiologie des Ileotyphus. Correspondenzbl. für schweizer Aerzte. 1874. Nr. 1 ff. Auch als Seperatabdruck erschienen: Trinkwasser oder Bodengase? Basel 1874.

2) Vgl. die ausgedehnten Untersuchungen von G. Goppelsroeder, Ueber die chemische Beschaffenheit von Basels Grund-, Bach-, Fluss-, und Quellwasser, mit besonderer Berücksichtigung der sanitarischen Frage. Sep.-Abdr. aus den Verhandlungen der Baslerischen naturforschenden Gesellschaft. Basel 1867.

Einfliessen der Abtrittsjauche in den Brunnen direct ad oculos demonstriren können.

Wenn wir demnach die Dejectionen des Typhuskranken als die Träger des Contagiums ansehen, so ist es a priori sehr wahrscheinlich, dass dasselbe unter Umständen im Trinkwasser enthalten sein kann. In der That mussten in Basel zahlreiche Hausepidemien auf solche Verhälntisse zurückgeführt werden; und es gelang oft durch Schliessung des Brunnens und Beschaffung von Trinkwasser aus der Wasserleitung solchen Hausepidemien ein Ende zu machen.

Selbstverständlich wird aber nicht jedes Brunnenwasser, welches Zufluss von einem Abtritt erhält, Abdominaltyphus erzeugen; die nothwendige Bedingung ist die Gegenwart des Typhuskeimes. In einer Gegend, in welcher Abdominaltyphus nicht vorkommt, wird auch der Genuss von Abtrittsjauche keinen Typhus, sondern höchstens anderweitige Störungen veranlassen können. So erklären sich die häufig vorkommenden Erfahrungen, dass ein Brunnen lange Zeit unschädliches Wasser lieferte, bis einige Zeit nach erfolgter Einschleppung eines Typhusfalles plötzlich zahlreiche Typhusinfectionen durch das Wasser stattfinden. Ueberhaupt ist ja nicht die Quantität der organischen Bestandtheile maassgebend für die Gefährlichkeit eines Trinkwassers, sondern allein die Qualität. Und nur weil wir die Qualität bisher nicht genügend untersuchen können, werden wir uns damit behelfen, im Allgemeinen ein Trinkwasser für um so verdächtiger zu erklären, je mehr organische und namentlich je mehr excrementitielle oder von Excrementen abzuleitende Bestandtheile es enthält. Endlich ist zu erwähnen, dass alle bisher vorliegenden Thatsachen für die Annahme sprechen, es werden durch Kochen des Wassers die darin enthaltenen Typhuskeime zerstört oder unwirksam gemacht.

Viel ausgedehnter als die Epidemien, welche durch Infection eines einzelnen Pumpbrunnens entstehen, sind diejenigen, welche zu Stande kommen, wenn eine Wasserleitung mit Typhusgift inficirt wird. Dergleichen Ereignisse sind in den letzten Jahren wiederholt beobachtet worden, und eines der auffallendsten, die Epidemie in Solothurn vom Jahre 1865, hatte ich selbst Gelegenheit nachträglich an Ort und Stelle zu studiren. Solche Infection der Wasserleitung erfolgt am leichtesten in der Weise, dass Abtrittsjauche, welche Typhusgift enthält, zum Düngen von Feldern benutzt wird, von welchen die Wasserleitung Zufluss erhält. So entstand z. B. nachweislich im Jahre 1872 die Epidemie in Stuttgart. Manche Thatsachen, wie z. B. die Epidemie in Lausen (Canton Baselland)

vom Jahre 1872, zeigen, dass die Jauche oder das mit derselben verunreinigte Wasser sehr dicke Erdschichten, namentlich wenn dieselben aus lockerem Geröll bestehen, durchfliessen kann, ohne den Infectionsstoff zu verlieren.

Im Folgenden führe ich einige Erfahrungen über Infection durch Trinkwasser in kurzem Auszuge an; dabei muss in Betreff der Details, die für die vollständige Herstellung des Beweises nothwendig sind, auf die Originalarbeiten verwiesen werden.

Epidemien durch Infection einer Wasserleitung.

Epidemie in Solothurn 1865. Im Bereich einer Wasserleitung erkrankten vom 15. August bis zum 15. September zahlreiche Personen, von denen 82 in einem mir vorliegenden Verzeichnisse mit Namen aufgeführt sind. So gut wie alle von dieser Wasserleitung versorgten Gebäude, die zum Theil weit von einander entfernt lagen, hatten Erkrankungen an Abdominaltyphus, während zu dieser Zeit alle Häuser, welche von anderen Wasserleitungen ihr Wasser bezogen, auch diejenigen, welche unmittelbar neben und zwischen den befallenen lagen, vollständig frei waren. Unter Anderem erkrankten in der Caserne, die von der betreffenden Leitung das Trinkwasser bezog, zahlreiche Offiziersaspiranten und Instructoren, die aus zehn verschiedenen Cantonen kamen; und zwar begannen die Erkrankungen 14 Tage nach dem Einrücken derselben in die Caserne; binnen 11 Tagen wurden 32 befallen, und als dann die Schule aufgehoben wurde, nach der Entlassung noch 10 weitere, so dass von den 100 Theilnehmern der Schule im Ganzen 42 an schwerem Typhus erkrankten und 8 starben. Gleichzeitig trat auch unter den übrigen Bewohnern der Caserne Abdominaltyphus auf, während in derselben vorher unter den zeitweise darin sich aufhaltenden Truppen niemals Typhus vorgekommen war. Es stellte sich heraus, dass die Wasserleitung Zufluss hatte von einem Bach, der durch den Hof der Irrenanstalt Rosegg führt und dort die Abwasser der Anstalt aufnimmt. In der Anstalt war eine Wärterin, die kurz vorher aus einem Typhusorte gekommen war, gegen Mitte Juli erkrankt und am 8. August gestorben. Von Mitte August an traten die gehäuften Erkrankungen im ganzen Verbreitungsbezirk der Wasserleitung auf. Die Wäsche der Kranken war nach Angabe des Directors der Anstalt im Waschhause der Anstalt gereinigt und manche unreine Leintücher wohl auch direct in dem Bache geschwenkt worden. (Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. VII. 1870. S. 168 ff.)

Epidemie in Lausen (Canton Baselland) 1872. Das Dorf Lausen hatte seit dem Durchzug der alliirten Armeen im Jahre 1814 keine Typhusepidemie mehr gehabt; einzelne von Basel aus eingeschleppte Fälle hatten niemals Weiterverbreitung der Krankheit zur Folge gehabt; in den letzten 7 Jahren war überhaupt kein Fall von Typhus vorgekommen. Am 7. August erkrankten 10 Einwohner an Abdominaltyphus, und in weiteren neun Tagen hatte die Krankheit schon 57

Personen ergriffen. Die Epidemie dauerte bis in den October, und es erkrankten von den nicht ganz 800 Einwohnern des Dorfes im Ganzen 130, beinahe 17 Procent; davon fallen beinahe 100 Erkrankungsfälle auf die drei ersten Wochen der Epidemie. Ausserdem erkrankten auch noch 7 Personen, welche nur vorübergehend ihren Aufenthalt im Dorfe genommen hatten, und zwar die meisten erst einige Zeit nach ihrer Abreise. Erkrankungen kamen nur in solchen Häusern vor, welche ihr Trinkwasser aus den laufenden Brunnen bezogen. Die Häuser, welche nur Pumpbrunnen benutzten, blieben frei. — Es wurde mit voller Sicherheit constatirt, dass die Brunnstube für die laufenden Brunnen unterirdischen Zufluss hatte von einem Bächlein, in welches weit oberhalb des Dorfes die Abtrittsgrube und der Düngerhaufen eines Hauses abflossen. In diesem letzteren Hause war am 10. Juni ein Mann an Abdominaltyphus erkrankt, und im Juli und August waren in diesem Hause noch drei weitere Typhuserkrankungen vorgekommen. (Haegler, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XI. 1873. S. 237 ff. Vgl. Gutzwiller, Schweizerisches Correspondenzbl. 1872. Nr. 24.)

Epidemie in Stuttgart 1872. Die Wiesen, von denen ein Theil der Stuttgarter Wasserleitung Zufluss erhält, waren im Anfange des Winters 1871/72 stark mit den Abfuhrstoffen aus den städtischen Cloaken gedüngt worden. Als im Januar Thauwetter mit Regen eintrat, nahm das Wasser dieser Leitung einen widrigen, jaucheartigen Geruch an, zeigte eine gelbliche Trübung, die nicht anorganischer Natur war; die Untersuchung ergab einen ausserordentlich grossen Gehalt an organischen Bestandtheilen; das Wasser reducirte die Permanganatlösung ungefähr ebenso stark wie reines Wasser mit Zusatz von ½ Procent Harn. Im Februar trat in dem von dieser Wasserleitung versorgten Stadttheile eine Typhusepidemie auf, bei welcher im Durchschnitt ein Erkrankungsfall auf je 2 Häuser kam. In einem benachbarten Bezirk, dessen Wasserleitung zeitweise Zufluss aus der inficirten Leitung erhält, kamen ebenfalls häufige Erkrankungen vor, und zwar durchschnittlich ungefähr ein Krankheitsfall auf je 10 Häuser. In der übrigen Stadt überstieg die Frequenz des Typhus kaum das gewöhnliche Maass, indem ein Erkrankungsfall auf je 144 Häuser kam. (O. Koestlin, Württembergisches ärztliches Correspondenzbl. 1873. Nr. 3. Vgl. die Berichte von Burkart und von Frölich, ibid. 1872. Nr. 2—15.)

Epidemien durch Infection eines Pumpbrunnens.

Epidemie in der „Schorenfabrik" bei Basel 1867. In einem von der Stadt entfernt liegenden Häusercomplex, dessen Bewohner im Ganzen aus etwa 150 Personen und zwar hauptsächlich aus Mädchen im Alter von 13 bis 17 Jahren bestehen, war zur Zeit der schweren Baseler Epidemie vom Jahre 1865 und 1866 kein Fall von Typhus vorgekommen. Im Jahre 1867, während in der Stadt der Typhus selten geworden war, traten, nachdem im Januar und Februar je ein Fall vorgekommen war, in Mai in schneller Zunahme zahlreiche Erkrankungen auf, so dass im Ganzen innerhalb 22 Tagen 36 Personen an ausgebildetem Abdominaltyphus und ausserdem noch viele andere

an den leichtesten Formen, dem sogenannten febrilen und afebrilen Abdominalkatarrh erkrankten. Es wurde nachgewiesen, dass der Brunnen, welcher das Trinkwasser lieferte, aus einem Kanal gespeist wurde, in welchen der Abtritt sich ergoss. Achtzehn Tage, nachdem der Genuss dieses Trinkwassers untersagt worden war, hörte das Auftreten von neuen Erkrankungen auf. Später kamen noch drei Fälle vor, die mit Wahrscheinlichkeit auf Uebertretung des Verbots und Genuss des inficirten Wassers zurückzuführen waren. Nach vollständigem Abschluss des Brunnenrohres sind keine Erkrankungen mehr vorgekommen. (Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. VII. S. 155 ff.)

Epidemie in der Caserne zu Zürich 1865. In der Caserne erkrankten von den Rekruten der Infanterieschule binnen 7 Tagen 33 Mann und nach sofort erfolgter Aufhebung der Schule von den Entlassenen später noch 22 Mann. Alle Erkrankten gehörten der Infanterieschule an, während die gleichzeitig in der Caserne stationirte Artillerieschule, sowie die darin wohnenden Polizeisoldaten gar keine Erkrankungen hatten. Die nur auf die Infanterieschule wirkende Ursache fand sich auf dem nur von dieser benutzten Exercierplatze in einem Brunnen, aus dem die Rekruten häufig zu trinken pflegten, und in dessen unmittelbarer Nähe ein grosser Jauchebehälter sich befand, in welchen die aus der Stadt abgeführte Jauche abgelagert wurde. Durch chemische Untersuchung des Brunnenwassers wurde die Verunreinigung desselben von dem Jauchetrog her erwiesen. Seitdem der Brunnen verschüttet und der Jauchetrog entfernt ist, kam Typhus in der Caserne nicht mehr vor (Ibid. S. 168).

Einen Theil der Literatur über die Infection durch Trinkwasser hat Griesinger zusammengestellt (l. c. 2. Aufl. S. 156). S. ausserdem: Murchison (l. c.), v. Gietl (l. c.). — Zuckschwerdt, Die Typhusepidemie im Waisenhause zu Halle an der Saale im Jahre 1871. Halle 1872. — M. Bansen, Ueber Aetiologie des Typhus abdominalis. Züricher Dissertation. Winterthur 1872. (Typhus in Winterthur). Vgl. über dieselbe Epidemie Weinmann, Correspondenzbl. für schweizer Aerzte. 1872. Nr. 23. — Biermer, l. c. — Weisflog, Ueber die Typhusepidemie von 1872 zu Elterlein. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XII. 1873. S. 320. — Küchenmeister, Der Reinhardtsdorfer Typhus 1872/73. Allg. Zeitschr. für Epidemiologie. Heft 1. — A. Erismann, Correspondenzbl. für schweizer Aerzte. 1873. Nr. 10. — Quincke, Ibid. 1875. Nr. 8. — Ein sehr reichliches und zum Theil sehr brauchbares Material ist zusammengestellt in den Jahresberichten von A. Hirsch.

Es ist selbstverständlich, dass auch andere Getränke, wie z. B. Milch, wenn sie mit inficirtem Wasser vermischt wurden und ungekocht genossen werden, die Infection vermitteln können. Beobachtungen über Verbreitung des Abdominaltyphus durch Milch sind neuerlichst in England und in Norwegen gemacht worden.

Aus dem bisher Besprochenen ergibt sich, dass die eigentliche Ursache sowohl jeder Typhusepidemie als auch jedes einzelnen Falles von Abdominaltyphus nach unserer Auffassung immer nur das

specifische Gift des Abdominaltyphus ist. Alle die zahlreichen Momente, welche man sonst als Ursachen aufzuführen pflegt, sind keine wirklichen Ursachen; wo das specifische Gift des Abdominaltyphus nicht vorhanden ist, da mag auf die Bevölkerung oder auf den Einzelnen einwirken, was da will, es wird niemals dadurch Abdominaltyphus hervorgebracht werden. Wenn man das beste Feld auch noch so gut düngt, es wird nie Weizen darauf wachsen, wenn nicht Weizen gesäet wird. Aber es wird Niemanden einfallen, deshalb die Bedeutung der Qualität des Bodens und der Düngung für die Weizencultur in Abrede zu stellen; wenn man auf Felsen sät, wird man keine Frucht erzielen. Und so sind ausser der Gegenwart des Giftes noch viele andere Bedingungen nöthig, damit Abdominaltyphus zu Stande komme. Es kommt thatsächlich sehr häufig vor, dass an einem Orte, wohin der Typhus eingeschleppt wird, keine Epidemie entsteht. Auch ist dies in keiner Weise auffallend; für die Weiterverbreitung des Typhus ist z. B. nöthig, dass die von dem Kranken ausgehenden Keime einen günstigen Boden für ihre Erhaltung und Entwickelung finden, und es ist ferner erforderlich, dass diese Keime von anderen Menschen aufgenommen werden. Ob dies geschieht oder nicht, hängt von mannichfachen besonderen Umständen ab, und namentlich sind dabei Verhältnisse von Bedeutung, die wir nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauch als unberechenbare oder zufällige zu bezeichnen pflegen, und zwar mit demselben Recht, mit dem wir es Zufall nennen, ob gerade das einzelne Weizenkorn auf den Acker fällt und aufgeht, oder ob es auf die Strasse fällt und zertreten oder von Vögeln gefressen wird. Ebenso sehen wir, dass nicht an allen Orten, wo das Typhusgift einheimisch ist, der Typhus gleich häufig vorkommt, und dass an dem einzelnen Ort nicht zu allen Zeiten Epidemien bestehen, dass vielmehr Zeiten von reichlichem mit anderen von seltenem Vorkommen des Typhus oder selbst von vollständiger Latenz des Giftes abwechseln. Es muss demnach ausser der Gegenwart des Giftes noch andere Umstände geben, von denen es abhängt, ob der Typhus häufig oder selten ist. Wenn wir mit der Natur des Giftes und den Bedingungen für seine Entwickelung näher vertraut wären, so könnten wir vielleicht auch von diesen Umständen manche a priori aufzählen; bei dem gegenwärtigen Stande des Wissens müssen wir uns damit begnügen, einzelne derselben als Erfahrungsthatsachen aufzuführen und dabei im Bewusstsein unseres höchst lückenhaften Wissens einen grossen und oft den grössten Antheil dem Zufall zuzuschreiben. Endlich aber erkrankt auch nicht jeder Mensch, der Typhusgift aufnimmt; vielmehr sind auch beim

einzelnen Individuum ausser der Einverleibung des specifischen Giftes noch besondere Umstände erforderlich, damit die Erkrankung zu Stande komme.

Alle die Momente, welche die Entstehung einer Epidemie oder beim einzelnen Individuum das Zustandekommen der Erkrankung begünstigen, hat man häufig als „Hülfsursachen" bezeichnet. Vielleicht ist es zweckmässiger, dabei den Ausdruck Ursache gänzlich zu vermeiden; denn alle Hülfsursachen zusammengenommen sind gänzlich wirkungslos, wo die eigentliche Ursache fehlt. Wir wollen vielmehr, entsprechend dem auch sonst angenommenen Sprachgebrauch, von einer örtlichen Disposition zur Entstehung einer Epidemie und von einer individuellen Disposition zur Entstehung der Krankheit reden. Durch Veränderung der Umstände kann Beides im Laufe der Zeit sich ändern; und in diesem Sinne können wir auch von einer zeitlichen Disposition reden.

Die örtliche Disposition zur Entstehung von Abdominaltyphusepidemien hängt von ausserordentlich zahlreichen Verhältnissen ab, und diese können sich in der mannichfachsten Weise combiniren; mancher einzelne Umstand kann neben anderen entscheidend sein, während er für sich allein gar nicht ins Gewicht fallen würde. Für einen Ort z. B., der sein Trinkwasser aus Pumpbrunnen bezieht, ist maassgebend die Beschaffenheit des Grundwassers, und diese hängt wieder von mannichfachen besonderen Umständen ab; so ist namentlich von Bedeutung, ob die Abtritte, Düngerhaufen u. dgl. Zuflüsse zum Grundwasser liefern oder nicht, wie die undurchlässigen Schichten liegen, ob der Untergrund oberhalb derselben mehr compact ist oder aus Geröll besteht u. s. w. Für einen Ort, der nur Quellwasser zum Trinken benutzt, hat die Beschaffenheit des Untergrundes und des Grundwassers nur untergeordnete Bedeutung; vielmehr hängt die Wahrscheinlichkeit, ob eine Epidemie entstehen wird, von ganz anderen Umständen ab, z. B. unter anderen davon, ob das Quellgebiet des Wassers bewohnt ist oder nicht, ob zu demselben Zuflüsse von Aeckern oder Wiesen stattfinden können, die gedüngt werden, und endlich davon, ob unter den Bewohnern des Quellgebiets Abdominaltyphus vorhanden ist oder nicht. Das Dorf Lausen (s. S. 64) hatte gewiss in jeder übrigen Beziehung eine sehr geringe Disposition; aber der Umstand, dass aus bewohnten Gebieten Zuflüsse zu seinem Quellwasser stattfanden, hatte zur Folge, dass, nachdem Abdominaltyphus in dieses Gebiet eingeschleppt war, eine enorme Epidemie entstand. Und die Stadt Basel, deren neue Wasserleitung zum Theil aus einem Bache stammt, der, bevor er unter-

irdisch verschwindet und nachher wieder als Quelle zum Vorschein kommt, einige Dörfer durchfliesst, ist seitdem in ihrem Gesundheitszustande vielleicht wesentlich abhängig von dem Gesundheitszustande jener Dörfer (vgl. Haegler l. c.). — Von entscheidender Bedeutung sind ferner die Abtrittsverhältnisse. Je früher und vollständiger die menschlichen Excremente aus dem Bereiche der Wohnungen entfernt werden, um so weniger leicht wird durch die Abtritte die Weiterverbreitung des Abdominaltyphus vermittelt werden können. Und so hat auch in zahlreichen englischen Städten nach der Einführung eines zweckmässigen Schwemmsystems die Häufigkeit des Abdominaltyphus in beträchtlichem Maasse abgenommen. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Disposition eines Ortes zur Entstehung einer Abdominaltyphusepidemie unter Anderem wesentlich abhängig ist von den Chancen, welche die Einwohner haben, von dem Inhalt ihrer Abtritte durch Einathmung oder durch das Trinkwasser etwas aufzunehmen; je grösser diese Chancen sind, um so mehr ist zu erwarten, dass auf eine Einschleppung eine Epidemie folgen werde. In vielen unserer Dörfer steht es in dieser Beziehung besonders schlimm; und wenn dieselben dennoch zuweilen während vieler Jahrzehnte typhusfrei bleiben, so liegt dies grossentheils an dem geringen Verkehr; wenn einmal eine Einschleppung erfolgt, so tritt oft die Wirkung jener schlimmen Verhältnisse in Form einer schweren Epidemie zu Tage.

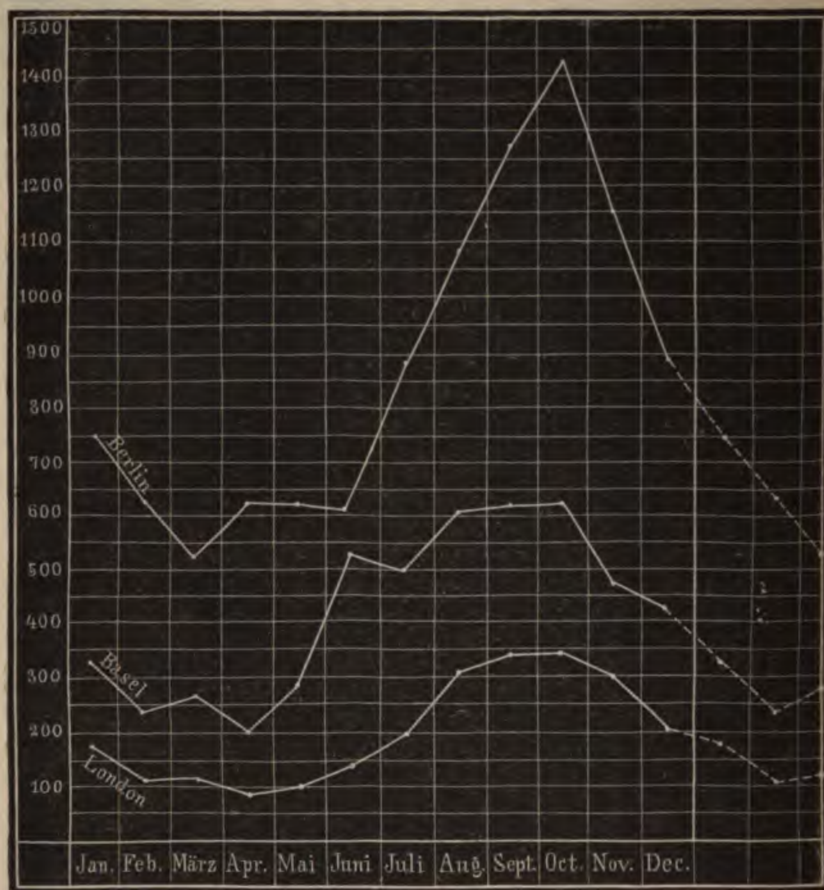
Unter den Momenten, welche für den zeitlichen Wechsel der Disposition eines Ortes von Bedeutung sind, tritt besonders hervor der Einfluss der Jahreszeit. Abdominaltyphusepidemien fallen am häufigsten auf die zweite Hälfte des Jahres. An den Orten, an welchen der Abdominaltyphus einheimisch ist, pflegen die Schwankungen der Häufigkeit der Erkrankungen so zu sein, dass etwa vom Februar bis April ein Minimum stattfindet, vom Juni an die Frequenz zunimmt, im August bis November ein Maximum erreicht wird, und vom December an wieder eine Abnahme erfolgt.

Die Curven in Fig 1 (s. Seite 70) geben Beispiele der Jahresschwankungen der Typhusfrequenz; es sind dabei immer die Erkrankungsfälle in den einzelnen Monaten für eine grössere Zahl von Jahren zusammengefasst worden. Die Curve für Berlin entspricht den Todesfällen an „Typhus und nervösem Fieber", die während der Jahre 1854—1872 vorgekommen sind; es sind dies im Ganzen 10461 Fälle. [1]) Für Basel

1) Virchow, Reinigung und Entwässerung Berlins. Generalbericht über die Arbeiten u. s. w. Berlin 1873. Tafel III.

sind die Spitalaufnahmen von 24 Jahren benutzt, im Ganzen 5080 Fälle, für London die Aufnahmen von Abdominaltyphuskranken in das Fieber-Hospital aus 14 Jahren, im Ganzen 2432 Fälle.[1]) Für die Vergleichung dieser Curven unter einander ist zu berücksichtigen,

Fig. 1.



Jahresschwankungen der Frequenz des Abdominaltyphus für Berlin, Basel und London.

dass bei der Curve für Berlin, bei der die Todesfälle benutzt wurden, jeder einzelne Fall einer etwas späteren Zeit entspricht, als bei den Curven für Basel und London, bei denen die Zeit der Spitalaufnahme gerechnet wurde. Im Allgemeinen stimmen diese Curven

1) Murchison, l. c. p. 417.

gut überein. Sie haben Minima im Februar und April (bei der Curve für Berlin etwas später) und ein Maximum von August bis October oder November (Berlin nur ein Hauptmaximum im October).

Eine Zusammenstellung der in Basel während 50 Jahren vorgekommenen Todesfälle an Typhus[1]) ergibt für die einzelnen Monate:

Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
192	143	137	121	160	169	186	202	237	237	236	193

Die allgemeine Deutung dieser Curven ist sehr naheliegend. Die Curve der Typhusfrequenz entspricht der Curve der mittleren Temperatur, nur mit dem Unterschiede, dass die einzelnen Phasen der Typhuscurve denen der Temperaturcurve immer um einige Monate nachfolgen. Das Minimum der Temperatur fällt auf den Januar, das Minimum des Typhus 1 bis 3 Monate später auf Februar oder April; das Maximum der Temperatur fällt auf den Juli, das Maximum des Typhus 2 bis 3 Monate später auf September und October. Es wird demnach augenscheinlich die Entwickelung und Verbreitung des Abdominaltyphusgiftes gefördert durch die hohe Sommertemperatur und gehemmt durch die niedrige Wintertemperatur. Die 2 bis 3 Monate, um welche die Typhusfrequenz der Temperatur nachfolgt, entsprechen der Zeit, welche erforderlich ist für das Eindringen der Temperaturveränderung bis zu den Entwickelungsstätten des Typhusgiftes, ferner für die Entwickelung des Giftes ausserhalb des Organismus, ferner für die Incubation und endlich für den Anfang der Krankheit, bis der Kranke sich zur Aufnahme ins Spital meldet (resp. bei der Curve der Todesfälle, bis er an Typhus stirbt).

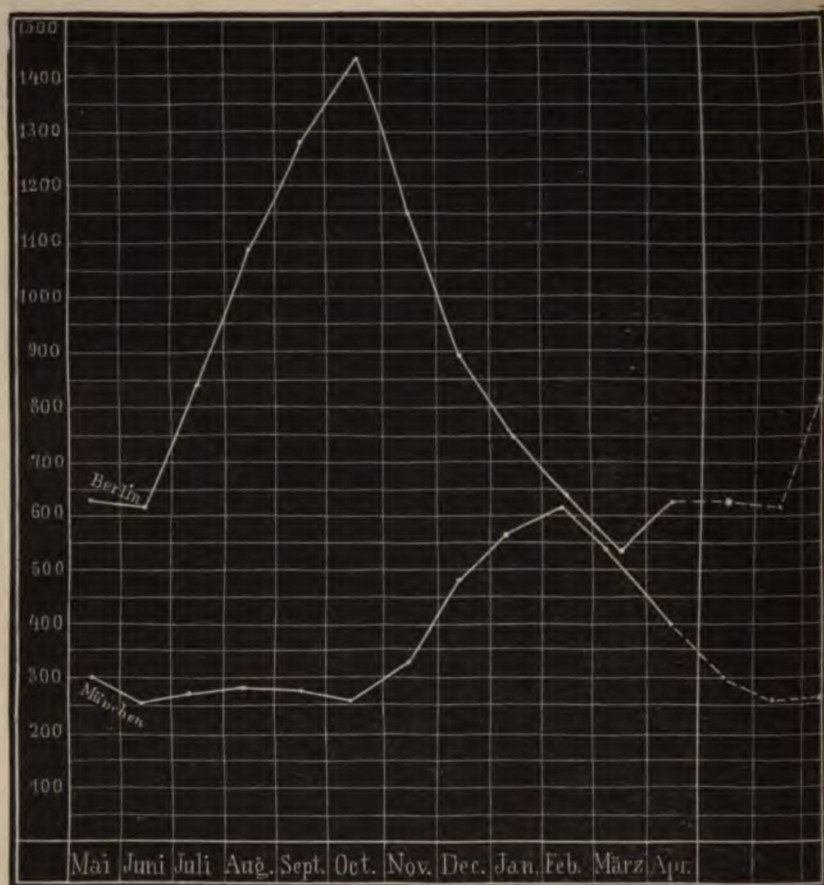
In den einzelnen Jahren entsprechen die Schwankungen der Typhusfrequenz mehr oder weniger genau den aus einer längeren Reihe von Jahren zusammengestellten Curven; doch finden häufig zeitliche Verschiebungen statt, indem namentlich das Maximum in dem einen Jahre etwas früher, in dem anderen etwas später eintritt; und zwar scheint ein Zusammenhang mit der Intensität der einzelnen Jahresepidemien in der Art zu bestehen, dass durchschnittlich das Maximum um so höher ist, je später es eintritt. An zahlreichen anderen Orten haben die Jahresschwankungen einen ähnlichen Verlauf wie die in Fig. 1 als Beispiele aufgeführten, und namentlich scheinen die Maxima in der Regel auf den September und

---

1) E. Hagenbach, Epidemiologisches aus Basel. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. IX. 1875. S. 50.

October zu fallen. Doch gibt es kleinere oder grössere Abweichungen. So z. B. fällt in Dresden [1]) das Maximum relativ früh, nämlich auf August und September. Die merkwürdigste Ausnahme bildet aber München. In Fig. 2 sind die Jahresschwankungen der Typhustodes-

Fig. 2.



Jahresschwankungen der Häufigkeit der Todesfälle an Typhus für Berlin und München.

fälle für München mit denen für Berlin zusammengestellt; die Curve für München ist construirt nach der von Pettenkofer (l. c.) mitgetheilten Statistik von Wagus, welche die Jahre 1851—1867 und im Ganzen 4579 Fälle umfasst. Es ist dabei, um die Vergleichung zu erleichtern, mit dem Monat Mai begonnen worden. Nach dieser

1) S. Fiedler, Archiv der Heilkunde. 1862. S. 155 ff.

Zusammenstellung fällt das Maximum für München auf den Februar, also volle 4 Monate später als für Berlin. — Wie ist diese auffallende Abweichung zu deuten? Die Curve der mittleren Monatstemperaturen ist für München nur wenig von der für Berlin verschieden. Soll man nun, während überall sonst die Frequenz des Abdominaltyphus augenscheinlich durch die Sommerwärme gefördert wird, annehmen, dass in München das Gegentheil der Fall sei, und dass dort der Typhus etwa durch die Winterkälte gefördert werde? Das wird nicht leicht Jemand im Ernst behaupten. Unter allen erdenklichen Hypothesen finde ich nur eine, die mir annehmbar erscheint, nämlich dass in München diejenigen Brutstätten des Typhusgiftes, von denen aus die meisten Infectionen geschehen, tiefer im Boden liegen als in Berlin und an den meisten anderen Orten. Die Bodentemperatur ist bekanntlich bis zu einer gewissen Tiefe abhängig von der Lufttemperatur und wiederholt im Allgemeinen im verkleinerten Maassstabe die Schwankungen der Lufttemperatur, aber so, dass die Phasen der Bodentemperaturcurve um so mehr zurückbleiben hinter denen der Lufttemperatur, je tiefer die untersuchte Stelle liegt. So z. B. fällt nach den Untersuchungen von Forbes das Jahresmaximum der Temperatur des Bodens in einer Tiefe von etwa 4 Meter je nach der Beschaffenheit des Bodens schon um 2 bis 3 Monate später als das Maximum der Temperatur an der Oberfläche.[1]) Wenn demnach die Stätten, an denen das Typhusgift hauptächlich sich entwickelt, in München beträchtlich tiefer lägen als in Berlin und an manchen anderen Orten, so wäre die auffallende Verspätung der Münchener Typhuscurve erklärt. Es gibt in München noch eine bisher an keinem anderen Orte in gleicher Weise beobachtete Eigenthümlichkeit in den Schwankungen der Typhusfrequenz, welche später noch zu besprechen ist, und die ebenfalls auf ein solches Verhalten hinweist.

Die Curven der Jahresschwankungen zeigen, obwohl die Zahl der zu Grunde gelegten Fälle eine sehr bedeutende ist, doch kein gleichmässiges Steigen und Fallen. So z. B. hat die Curve für Basel (Fig. 1) ausser dem Hauptmaximum von August bis October noch ein kleineres Maximum im Juni, während im Juli wieder ein geringer Rückgang der Frequenz stattfindet; auch hat sie zwei Minima im Februar und April, zwischen denen im März ein unbedeutendes Maximum liegt. Dabei ergibt die nähere Betrachtung der

1) Vgl. auch Pfeiffer, Untersuchungen über den Einfluss der Bodenwärme auf die Verbreitung und den Verlauf der Cholera. Zeitschr. für Biologie. Bd. VII. 1871. S. 263 ff.

einzelnen Jahrescurven, dass dieses Verhalten nicht zufällig sein kann; auch zeigen die Curven für manche andere Orte Andeutungen ähnlicher Verhältnisse. Es scheint mir dieses Verhalten darauf hinzudeuten, dass die einzelnen Jahresepidemien eigentlich aus mehreren auf einander folgenden Epidemien oder Reihen von Erkrankungen bestehen, die aber vielfach in einander übergreifen. Auch ist es leicht verständlich, dass eine erste Reihe von Erkrankungen leicht eine zweite zur Folge haben wird, indem durch die erste Reihe das Typhusgift vervielfältigt und in die Abtritte gebracht wird, von denen aus es dann nach Beendigung seiner Entwickelung der Luft oder eventuell auch dem Trinkwasser mitgetheilt wird und so die zweite Reihe von Erkrankungen veranlasst. Demnach scheint das Typhusgift in der Regel im Verlaufe eines Jahres mehrere Generationen zu durchleben.

In München ist die zeitliche Disposition in ganz auffallender Weise abhängig von den Schwankungen in der Höhe des Grundwassers. Indem die Münchener Forscher diese Thatsache feststellten, haben sie die Lehre von der Aetiologie des Typhus um eine Entdeckung bereichert, die dereinst einen ausserordentlichen Fortschritt in unserer Erkenntniss zu liefern verspricht. Buhl (l. c.) hat, indem er die Frequenz der Todesfälle an Typhus, die im Krankenhause vorkamen, mit den Schwankungen des Grundwassers zusammenstellte, den Nachweis geliefert, dass in München in der Regel, so lange das Grundwasser fortwährend steigt, der Typhus abnimmt, so lange das Grundwasser sinkt, der Typhus zunimmt. Schon die Mittheilungen von Buhl konnten für den Unbefangenen keinen Zweifel an der Richtigkeit der Thatsache übrig lassen. Seitdem hat die von Pettenkofer (l. c.) mitgetheilte und durch Curven veranschaulichte Statistik von Wagus, die sich auf die Typhusmortalität der ganzen Stadt bezieht und einen Zeitraum von 12 Jahren umfasst, den von Buhl aufgestellten Satz vollkommen bestätigt. Und die Vorträge aus dem ärztlichen Verein in München (l. c.) zeigen, dass auch in den letzten Jahren die Regel sich bewährt hat.

Eine ähnliche Abhängigkeit der Typhusfrequenz von den Schwankungen des Grundwasserstandes wie in München ist bisher noch an keinem anderen Orte nachgewiesen worden; doch ist zu berücksichtigen, dass nur an wenigen Orten und an diesen meist erst seit wenigen Jahren regelmässige Beobachtungen des Grundwassers gemacht worden sind. Für Basel waren weder Rütimeyer[1])

1) Bericht an das Sanitäts-Collegium von Basel-Stadt über die Brunnenmessungen in Basel 1865 bis 1869. Basel 1870.

noch B. Socin[1]) im Stande einen ähnlichen Zusammenhang zwischen den Niederschlägen oder den Schwankungen des Grundwassers einerseits und den Schwankungen der Frequenz des Typhus anderseits aufzufinden, obwohl die Statistik des Letzteren sich über einen grossen Zeitraum erstreckt. Ueberhaupt ist in Basel bisher als der einzige Factor, von welchem die Frequenz des Typhus in auffallender Weise beeinflusst wird, die Jahreszeit resp. die Lufttemperatur nachgewiesen worden. Doch konnte B. Socin nach sorgfältiger Abwägung der vorliegenden Thatsachen als ein mit einiger Wahrscheinlichkeit sich ergebendes Resultat hinstellen, dass ungewöhnliche Trockenheit in Basel die Entwickelung von Typhusepidemien begünstigt, während sie bei zunehmender Feuchtigkeit wieder abnehmen. Ein ähnliches Resultat war schon vor der Zeit der Münchener Beobachtungen wiederholt constatirt worden, indem man fand, dass der Abdominaltyphus häufiger vorkommt nach Sommern, welche durch Trockenheit und hohe Temperatur sich auszeichneten, und dass er ungewöhnlich selten war bei kaltem und feuchtem Sommer und Herbst.[2]) Auch für Berlin fand Virchow bestätigt, dass den Jahren mit geringen Niederschlägen schwere epidemische und typhöse Affectionen entsprechen, den Jahren mit viel Feuchtigkeit eine geringere Typhus-Sterblichkeit.[3]) Und auch im Verlauf der einzelnen Jahre zeigte sich für Berlin ein ähnliches Verhalten. Die Zahl der Typhusfälle „steigt, wenn das Grundwasser sinkt, und sie nimmt ab, wenn das Grundwasser steigt. Zur Zeit des niedrigsten Grundwasserstandes haben wir jedes Jahr eine kleine Epidemie".[4]) Es bedarf in letzterer Beziehung kaum der Bemerkung, dass der Einfluss der Jahreszeit, von dem sowohl Typhus als Grundwasser wesentlich abhangen, eliminirt sein müsste, bevor man für Berlin auf eine Abhängigkeit des Typhus vom Grundwasser schliessen könnte.

So hoch die Entdeckung der Abhängigkeit der Typhusfrequenz vom Grundwasser angeschlagen werden muss, so sehr ist es zu bedauern, dass die Münchener Forscher bisher noch nicht im Stande gewesen sind, für diese auffallende Thatsache eine befriedigende Erklärung zu geben. Für die Wissenschaft wird eine Thatsache erst dann fruchtbar sein, wenn sie verstanden wird. Die Münchener

1) Typhus, Regenmenge und Grundwasser in Basel. Dissertation. Basel 1871.

2) S. Murchison, l. c. p. 419.

3) Virchow, Ueber die Sterblichkeitsverhältnisse Berlins. Vortrag. Berliner klin. Wochenschr. 1872. Nr. 50.

4) Virchow, Reinigung und Entwässerung Berlins. Berlin 1873. S. 63.

Beobachter nehmen an, dass die Ursache des Typhus sich in der Tiefe des Bodens befinde, dass beim Sinken des Grundwassers, indem die feuchten und mit organischen Resten durchtränkten Bodenschichten der Luft zugänglich werden, ausgedehnte Zersetzungen erfolgen, während beim Steigen des Grundwassers, indem diese Bodenschichten unter Wasser treten, diese Zersetzungen aufhören und die Producte derselben durch Wasser abgeschlossen werden. So weit ist die Theorie ganz plausibel und auch vielfach acceptirt worden. Und gerade der bereits hervorgehobene Umstand, dass in München das Maximum der jährlichen Typhusfrequenz viel später kommt als an den meisten anderen Orten, weist ebenso wie die nachgewiesene Abhängigkeit von den Schwankungen des Grundwassers mit grosser Bestimmtheit darauf hin, dass jedenfalls die Hauptmasse der inficirenden Keime aus tief gelegenen Schichten des Bodens kommt. Aber eine massenhafte Production von Typhusgift im Boden kann nur dann Einfluss haben auf die Frequenz des Typhus, wenn das Gift von Menschen aufgenommen wird. Und die Schwierigkeiten beginnen erst bei der Frage, wie denn das Gift aus dem Boden in den menschlichen Körper gelangen soll. Wo Pumpbrunnen vorhanden sind, wo also das Grundwasser selbst getrunken wird, da können auch die darin vorhandenen Typhuskeime in den Menschen eingeführt werden. Aber diesen für die Erklärung so nahe liegenden Weg haben die Münchener Beobachter verschlossen, indem schon Buhl eine wesentliche Betheiligung des Trinkwassers ausschloss und Pettenkofer wiederholt erklärte, dass es in München nie gelungen sei, einen Einfluss des Trinkwassers auf die Verbreitung des Typhus nachzuweisen. Vielmehr soll das Typhusgift aus dem Boden in die Luft gelangen und durch die Respiration in den menschlichen Körper eingeführt werden.

Eine solche Vorstellung hat aber mancherlei Schwierigkeiten, indem sie eine Reihe anderweitiger Annahmen voraussetzt, die theilweise nicht erwiesen, theilweise aber auch, wenigstens bei dem jetzigen Stande des Wissens, nur schwer in Uebereinstimmung mit den Thatsachen zu bringen sind. Dass das Typhusgift aus Massen, die an der Luft eingetrocknet sind, durch den leisesten Luftzug weggeführt werden und in der Luft suspendirt werden könne, dafür haben wir vielfache Analogien. Dass aber das im Boden im Gebiete der Schwankungen des Grundwassers vorhandene Gift in die Atmosphäre gelangen solle, besonders da, wo dieses Gebiet sehr tief unter der Oberfläche liegt, das scheint mir eine Hypothese zu sein, die erst dann annehmbar wäre, wenn alle anderen Möglichkeiten

der Erklärung mit Sicherheit ausgeschlossen wären. Es unterliegt freilich keinem Zweifel, dass Gase aus dem Boden in die Atmosphäre gelangen können, und dass in Häusern, die im Winter geheizt werden, die Erwärmung einen aufsteigenden Luftstrom veranlasst[1]; aber das Typhusgift ist eben kein Gas; und dass feste Partikel dadurch aus so bedeutenden Tiefen heraufbefördert werden können und zwar in solchen Mengen, dass die Einathmung der Luft für eine ausgiebige Infection ausreicht, muss vorderhand wenigstens zweifelhaft erscheinen. Hauptsächlich aber spricht gegen eine solche Vorstellung, als ob das Typhusgift in der Regel in den aus dem Boden aufsteigenden Exhalationen enthalten und demnach an einem Typhusorte diffus verbreitet sei, die Thatsache, dass die grösseren Epidemien sich in kleinere Epidemien und Endemien zerlegen lassen, dass besondere Infectionsherde nachweisbar sind, die sich häufig auf einzelne kleine Häusercomplexe oder selbst auf einzelne Häuser beschränken. Die genauere Untersuchung der Verbreitungsweise des Typhus führt vielmehr zu der Vorstellung, dass es vorzugsweise die einzelnen Abtritte und andere Stätten der Fäulniss und anderseits die einzelnen Brunnen seien, von denen die Infection ausgeht. Nur in der nächsten Umgebung der Fäulnissstätten, die Typhusgift enthalten, ist das Gift in der Luft in genügender Menge enthalten, um Infection bewirken zu können. Wer die Exhalationen inficirter Abtritte und anderer Fäulnissstätten in nächster Nähe einzuathmen vermeidet, auch nicht etwa mit durch Typhusdejectionen verunreinigter Wäsche u. dergl. zu thun hat, und endlich nicht aus inficirten Brunnen ungekochtes Wasser trinkt, der ist auch an einem Typhusorte selbst zur Zeit der schwersten Epidemie vor der Infection so sicher wie an einem typhusfreien Orte. Man acquirirt das Typhusgift nicht ohne Weiteres auf der Strasse und auch nicht in Häusern, deren Abtritte nicht inficirt sind.

In den letzten Jahren scheinen die Münchener Beobachter immer mehr wenigstens vorläufig auf eine Erklärung des Zusammenhanges zwischen Grundwasserschwankungen und Typhusfrequenz verzichtet zu haben und sich einfach auf die wiederholte Hervorhebung der Thatsache zu beschränken.

Nach dem Bekanntwerden der Entdeckung von Buhl über den Zusammenhang zwischen Typhusfrequenz und Grundwasser habe ich eine Deutung der Thatsache versucht und dieselbe folgendermassen

1) Vgl. Pettenkofer, Ueber die Luft im Boden oder Grundluft. Drei Vorlesungen, gehalten in Dresden. 3. Vorl. Braunschweig 1873.

formulirt[1]): „Eine einfachere Deutung des durch Buhl für die Wissenschaft gewonnenen Resultats ergibt sich, wenn wir auf die direct gefundenen Thatsachen zurückgehen. Der Stand des Grundwassers wurde bestimmt durch Messung des Wassers in den Brunnen. Und somit würde das von Buhl gefundene Resultat, auf eine mehr ursprüngliche Form zurückgeführt, lauten: Wenn der Wasserstand in den Brunnen steigt, nimmt die Frequenz des Typhus ab, wenn der Wasserstand in den Brunnen fällt, nimmt der Typhus zu. Schlagender, als es durch dieses Resultat geschieht, wird sich wohl kaum jemals auf statistischem Wege die Bedeutung des Trinkwassers bei der Entstehung des Abdominaltyphus erweisen lassen. Es ist selbstverständlich und wird auch durch die alltägliche Erfahrung gezeigt, dass ceteris paribus ein Brunnen reineres Wasser liefert, wenn der Wasserstand in demselben hoch ist, unreineres, wenn der Wasserstand niedrig ist. Bei niederem Wasserstand müssen alle Bestandtheile des Bodens, so weit sie in dem Wasser gelöst oder suspendirt enthalten sind, in relativ grösserer Menge in dem Brunnenwasser sich vorfinden als bei hohem Wasserstand. Und an Orten, an welchen der Abdominaltyphus einheimisch ist, an welchen die specifische Ursache des Typhus im Boden sich vorfindet oder anhaltend von den Abtrittsgruben und dergleichen dem Boden mitgetheilt wird, muss dieselbe um so reichlicher dem Brunnenwasser beigemengt sein, je spärlicher das Wasser in den Brunnen ist. Auch wird gewiss bei einem hohen Stande des Grundwassers Manches, was von der Oberfläche aus in dasselbe eindringt, fortgeschwemmt, ehe es die Tiefe erreicht, in welcher die unteren Oeffnungen der Brunnenröhren sich befinden, während es bei niederem Stande des Grundwassers bald in diejenige Tiefe gelangt, aus welcher es mit dem Brunnenwasser wieder zur Oberfläche heraufgezogen wird." — Eine ähnliche Deutung des Zusammenhanges zwischen Typhusfrequenz und Grundwasser ist seitdem von Buchanan, einem der erfahrensten Forscher in diesen Gebieten, gegeben worden.[2]) Wenn diese Deutung die richtige ist, so kann eine auffallende Abhängigkeit der Typhusfrequenz von den Schwankungen des Grundwasserstandes, wie auch Buchanan hervorhebt, nur da vorhanden sein, wo ein grosser Theil der Bevölkerung sein Trinkwasser aus dem Boden bezieht. Dass aber diese Bedingung auch an solchen Orten erfüllt sein kann, wo ausser den Pumpbrunnen Wasser-

1) Deutsche Klinik 1866. Nr. 10.
2) Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege. 1870.

leitungen vorhanden sind, konnte ich in Basel durch genaues Inquiriren einer grösseren Zahl von Individuen nachweisen. Es stellte sich heraus, dass damals noch trotz der vorhandenen zahlreichen laufenden Brunnen die bei Weitem überwiegende Mehrzahl der Bevölkerung ihr Trinkwasser aus Pumpbrunnen bezog.[1]) Und so kommt es auch für andere Orte weniger darauf an, welche Bezugsquellen für das Trinkwasser zu Gebote stehen, als vielmehr darauf, welches Wasser wirklich getrunken wird.

Ich verkenne nicht, dass die Anwendung dieser Anschauungen auf die Münchener Beobachtungen ihre grossen Schwierigkeiten haben mag und zunächst noch vollständig daran scheitert, dass für München eine Abhängigkeit des Typhus vom Trinkwasser bisher nicht gefunden worden ist. Eine genaue Untersuchung dieser Verhältnisse kann natürlich nur von einheimischen Beobachtern gemacht werden, und vorläufig glaube ich noch nicht die Hoffnung aufgeben zu dürfen, dass, wenn einmal das Dogma von dem Nichtvorkommen der Infection durch Trinkwasser überwunden sein wird, die unbefangene Beobachtung mehr Licht auf die Thatsachen werfen werde.

Unter den Verhältnissen, welche für die individuelle Disposition bestimmend sind, kommt vor Allem das Lebensalter in Betracht. Die grösste Disposition besteht nach allen Erfahrungen in dem Alter zwischen 15 und 30 Jahren, und die Disposition nimmt ab, je mehr sich das Lebensalter nach unten oder nach oben von diesen Grenzen entfernt. Kinder unter einem Jahre erkranken sehr selten; mit dem höheren Lebensalter bis zu 15 Jahren scheint die Disposition stetig zuzunehmen. Für die Altersklassen über 15 Jahren gibt die folgende Zusammenstellung einen Anhalt für die Beurtheilung der Disposition. Dieselbe enthält für die Jahre 1865—1870 die Vertheilung der Typhuskranken des Baseler Spitals auf die verschiedenen Altersklassen. Da in der Regel Individuen unter 15 Jahren nicht aufgenommen werden, so wurden die wenigen in niedrigere Altersklassen gehörigen Fälle nicht berücksichtigt. Die einfache Aufführung der Zahlen, wie sie in Columne I enthalten ist, gibt aber über die Verschiedenheit der Disposition in den verschiedenen Lebensaltern kein richtiges Bild, da in der Gesammtbevölkerung die einzelnen Altersklassen in verschiedener Stärke vertreten sind. Darum ist unter II angegeben, wie viel Procent der Typhusfälle auf die einzelnen Altersklassen fallen, und unter III, wie viel Procent der Gesammtbevölkerung, so weit sie das 15. Jahr überschritten hat, nach der Zählung von 1870 in diese Altersklasse

1) Deutsche Klinik 1866. Nr. 10.

fallen. Die Vergleichung von II und III gibt demnach erst eine Vorstellung von der Verschiedenheit der Disposition. Unter IV ist dafür der Zahlenausdruck gegeben, nämlich der Quotient aus den einzelnen Procentzahlen unter II durch die unter III. Während demnach auf die Altersklasse vom 16.—20. Jahre etwa 1½ mal und auf die vom 21.—30. Jahre doppelt so viel Fälle kommen, als bei gleichmässiger Vertheilung darauf fallen würden, geht schon im 4. Decennium die Disposition auf ⅔, im 5. auf ⅓, im 6. auf ⅕ und nach dem 6. auf 1/10—1/50 der mittleren Disposition herab.

Altersklasse.	I Zahl der Typhuskranken.	II Procent der Gesammtzahl.	III Procent der Altersklasse in der Gesammtbevölkerung.	IV Disposition im Vergleich zur mittleren = 1.
im 16.—20. Jahre	323	19	12	1,6
„ 21.—30. „	987	58	29	2,0
„ 31.—40. „	274	16	24	0,7
„ 41.—50. „	88	5	16	0,3
„ 51.—60. „	30	2	10	0,2
„ 61.—70. „	11	0,6	6	0,1
„ 71. oder mehr.	1	0,06	3	0,02

E. Hagenbach[1]) liefert für Basel eine Zusammenstellung der in 50 Jahren vorgekommenen Typhustodesfälle nach dem Lebensalter, so weit dasselbe bei den einzelnen Fällen angegeben war. Es starben

im	Alter	von	0—5	Jahr	108	Fälle
„	„	„	6—10	„	85	„
„	„	„	11—15	„	106	„
„	„	„	16—20	„	239	„
„	„	„	21—25	„	404	„
„	„	„	26—30	„	290	„
„	„	„	31—35	„	186	„
„	„	„	36—40	„	143	„
„	„	„	41—45	„	129	„
„	„	„	46—50	„	107	„
„	„	„	51—55	„	100	„
„	„	„	56—60	„	60	„
„	„	„	61—65	„	53	„
„	„	„	66—70	„	45	„
„	„	„	71—75	„	26	„
„	„	„	76—80	„	8	„
„	„	„	81—85	„	2	„
„	„	„	86—90	„	2	„

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. IX. 1875. S. 50.

Nach Zusammenstellungen von **Murchison** fiel mehr als die Hälfte der zur Behandlung im Spital kommenden Fälle (52%) auf das Alter von 15 bis 25 Jahren. — Im Stadtkrankenhaus zu Dresden waren 81% der aufgenommenen Typhuskranken im Alter von 16 bis 30 Jahren. (**Fiedler**, Archiv der Heilkunde 1862. S. 164.)

In Bezug auf das **Geschlecht** scheint sich durchschnittlich ein entschieden häufigeres Erkranken der Männer zu ergeben; doch gibt es auch statistische Zusammenstellungen, bei welchen beide Geschlechter in annähernd gleichen Zahlen vertreten sind.

Das Ueberwiegen der männlichen Typhuskranken bei der Statistik der meisten Spitäler ist noch nicht ohne Weiteres beweisend für ein häufigeres Erkranken der Männer, da wohl an den meisten Orten Männer häufiger als Weiber die Spitalbehandlung in Anspruch nehmen. Im Baseler Spital mit Einschluss des zeitweise benutzten Hülfsspitals wurden von 1865 bis 1870 an Abdominaltyphus behandelt 1297 Männer und 751 Weiber; von der Gesammtzahl kamen demnach auf Männer 63,3 Proc., auf Weiber 36,7 Proc. Unter den Kranken des Spitals mit Ausnahme der Typhuskranken machten in den Jahren 1869 und 1870 Männer 52 und Weiber 48 Procent aus. Es war demnach beim Abdominaltyphus das männliche Geschlecht beträchtlich mehr überwiegend als bei den anderen Krankheiten. — Nach **Fiedler** kamen in Dresden auf 862 typhuskranke Männer 635 Weiber; es gehörten demnach 57,6 Procent dem männlichen und 42,4 Procent dem weiblichen Geschlecht an, während bei den Gesammtaufnahmen 51,4 Proc. auf Männer und 48,6 Proc. auf Weiber kamen. — Nach **Murchison** waren im Londoner Fieber-Hospital unter 2432 Abdominaltyphuskranken 1211 Männer und 1221 Weiber, also beide Geschlechter fast in gleichen Zahlen vertreten.

Eine überall zu constatirende Thatsache ist, dass der Abdominaltyphus, abweichend von vielen anderen Krankheiten und namentlich auch von der Cholera, vorzugsweise solche Individuen befällt, welche gesund und kräftig sind, dagegen solche Individuen verschont, welche an bedeutenderen chronischen Krankheiten leiden. Auch Schwangere, Wöchnerinnen und säugende Frauen werden selten befallen. In allen diesen Beziehungen ist aber die Immunität nur eine relative, und namentlich an Orten mit schweren Epidemien kommen nicht ganz selten Ausnahmen vor; von denselben wird später bei der Besprechung des Einflusses der individuellen Verhältnisse auf den Krankheitsverlauf noch weiter die Rede sein.

Auch die Immunität der Schwangeren und Wöchnerinnen ist wenigstens an Orten mit intensiver Epidemie nicht so gross, als man häufig annimmt. So z. B. kamen im Baseler Spital auf 1400 mehr als 15 Jahre alte Typhuskranke 18 Schwangere und 7 Kranke, die einige Zeit (bis zu 10 Wochen) vorher geboren hatten. In Basel kommen auf eine Gesammtbevölkerung von 33,000 Menschen, die das 15. Lebensjahr

überschritten haben, jährlich etwas mehr als 1400 Geburten. Es werden demnach, wenn wir die Dauer der Schwangerschaft und die hier berücksichtigte Zeit nach der Geburt auf etwas weniger als ein Jahr veranschlagen, anhaltend gegen 1400 Individuen in diesem Zustande sein oder 1 auf je 24 Einwohner über 15 Jahren. Unter den Typhuskranken war das Verhältniss 1 auf 56. Berücksichtigt man aber, dass Schwangere und besonders Wöchnerinnen, wenn sie erkranken, weniger leicht als andere Individuen das Spital aufsuchen, so ist die Immunität wahrscheinlich noch etwas geringer, als diese Zahlen andeuten würden. (Vgl. auch Hecker, Monatsschrift f. Geburtskunde. Bd. XXVII. S. 423.)

Eine relativ bedeutende Immunität gewährt das einmalige Ueberstehen der Krankheit; doch ist diese Immunität weniger sicher als bei Pocken, Masern und Scharlach. Im Baseler Spital kamen zuweilen, aber im Vergleich zu der grossen Häufigkeit des Typhus immerhin noch ziemlich selten, Typhuskranke zur Aufnahme, welche bereits früher einmal Abdominaltyphus durchgemacht hatten. Auch Lindwurm (l. c.) theilt Fälle von mehrfachem Befallenwerden des gleichen Individuums mit.[1]) — Leute, welche bereits längere Zeit an einem Typhusorte gelebt haben, werden weniger leicht befallen als neue Ankömmlinge.

Eigentliche Recidive, d. h. das Auftreten einer neuen Typhuserkrankung bald nach Ablauf der ersten, so wie Nachschübe vor vollständigem Ablauf der ersten Erkrankung kommen häufig vor; von denselben wird bei den Nachkrankheiten die Rede sein.

Ob auch Thiere an eigentlichem Abdominaltyphus erkranken können, ist bisher noch nicht sicher festgestellt. Jedenfalls sind die meisten der Epidemien unter den Hausthieren, die als Typhus bezeichnet werden, nicht identisch mit dem Abdominaltyphus des Menschen, und man muss sich hüten, aus einer entfernten Aehnlichkeit des anatomischen Befundes auf Identiät der Ursache zu schliessen. Birch-Hirschfeld[2]) hat den Versuch gemacht, den Abdominaltyphus auf Kaninchen zu übertragen; die Resulte sind der Art, dass sie zur Fortsetzung solcher Versuche auffordern. Indessen hat R. Barth[3]), der bei Kaninchen Abdominaltyphus zu erzeugen versuchte, indem er ihnen grosse Mengen Typhusstuhl vom Menschen in den Magen brachte, oder indem er sie einen bis zwei Monate lang auf einem mit Typhusstuhl reichlich imprägnirten Boden verweilen liess, nur negative Resultate erhalten.

1) Vgl. J. M. Koerber, Der Typhus abdominalis auf der Abtheilung von Dr. J. v. Lindwurm. München 1874. S. 15. Sep.-Abdr. aus dem Bayr. ärztl. Intelligenzbl.

2) Naturforscherversammlung zu Wiesbaden 1873. Allg. Zeitschr. für Epidemiologie. Heft 1.

3) Experimentelle Untersuchungen über die Uebertragbarkeit des Typhus abdominalis auf Thiere. Archiv der Heilkunde.

Die Anschauung mancher älterer Aerzte, dass das „Nervenfieber“ vorzugsweise durch heftige Gemüthsbewegungen, durch Furcht, Kummer oder Sorge entstehe, ist in der Wissenschaft längst aufgegeben, und ebenso die Vorstellung, dass durch übermässige Anstrengungen, starke Erkältungen, grobe Diätfehler Abdominaltyphus erzeugt werden könne. Für uns ist die Ursache des Abdominaltyphus immer die gleiche, nämlich das specifische Gift; wenn dieses nicht in den Körper gelangt, so kann alles Andere entstehen, nur kein Abdominaltyphus. Aber es wäre jedenfalls zu weit gegangen, wenn wir die Thatsachen, auf welche jene Annahme der älteren Aerzte sich stützte, leugnen wollten. Alle jene Momente können unter Umständen als Gelegenheitsursachen wirken: sie können bei einem Menschen, der schon mit Typhusgift inficirt ist, die Krankheit zum Ausbruch bringen; wie denn mancherlei Thatsachen dafür zu sprechen scheinen, dass auch bei anderen Krankheiten durch besondere Momente die Dauer der Incubation beeinflusst wird.[1]) Wahrscheinlich aber spielen diese Gelegenheitsursachen unter Umständen eine noch viel wichtigere Rolle; wenigstens ist es sehr wohl denkbar und scheint durch die Erfahrung bestätigt zu werden, dass sie dazu beitragen können, die Disposition des Individuums für die Erkrankung zu steigern, indem sie das Haften des Giftes oder seine Entwickelung im Körper befördern. Wie an Cholera, so mag vielleicht auch an Abdominaltyphus in Folge eines Diätfehlers oder einer Erkältung mancher Mensch erkranken, bei dem ohne diese Gelegenheitsursache das Gift nicht gehaftet und sich nicht weiter entwickelt hätte.

Die Erkrankungen, welche durch das specifische Gift des Abdominaltyphus hervorgerufen werden, sind unter einander ausserordentlich verschieden. Manche dieser Erkrankungen haben einen so deleteren Charakter, dass dadurch fast nothwendig das Leben vernichtet wird; andere Fälle sind so unbedeutend, dass der Kranke und dass selbst der Arzt zweifelhaft sein kann, ob man berechtigt sei, dergleichen überhaupt als ernsthafte Krankheit zu bezeichnen. Und zwischen diesen extremen Formen finden sich alle nur möglichen Zwischenstufen, und diese wieder mit mannichfachen Modificationen und Combinationen, unter anderen z. B. Fälle von ursprünglich sehr gelindem Charakter, die in der Folge dennoch letal werden, und anderseits Fälle von anfangs sehr grosser Intensität,

1) Vgl. Gerhardt, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XII. 1873. S. 1 ff.

die dennoch einen leichten und glücklichen Verlauf nehmen, endlich Fälle, bei welchen besondere Complicationen so in den Vordergrund treten, dass denselben gegenüber die ursprüngliche Krankheit nur geringe Bedeutung hat. So lange man bei der Eintheilung der Krankheiten das Hauptgewicht auf die Symptomatologie legte, war es unmöglich, die Zusammengehörigkeit dieser so mannichfaltigen Erkrankungsformen zu erkennen; und noch jetzt, obwohl die aetiologische Zusammengehörigkeit allgemein anerkannt ist, pflegt ein in praktischer Beziehung nicht unberechtigter Sprachgebrauch die leichtesten Fälle nicht als Abdominaltyphus, sondern als afebrile oder febrile Abdominalkatarrhe, als gastrische Fieber u. dergl. zu bezeichnen.

Bei unserer Darstellung der Symptomatologie würden wir unüberwindlichen Schwierigkeiten begegnen, wenn wir es unternehmen wollten, ein allgemein gültiges Krankheitsbild für den Abdominaltyphus zu entwerfen. Wir müssen vielmehr nothwendig der in natura bestehenden ausserordentlichen Mannichfaltigkeit Rechnung tragen und die einzelnen Formen, unter welchen die Krankheit aufzutreten pflegt, für sich betrachten.

Wir werden demnach zunächst uns mit den ausgebildeten Fällen beschäftigen, die man gewöhnlich als schweren oder mittelschweren Abdominaltyphus zu bezeichnen pflegt; und zwar werden wir zunächst die Symptomatologie abhandeln, darauf die Besprechung der constanten anatomischen Veränderungen folgen lassen, und dann werden wir versuchen einen kurzen Ueberblick über den Gesammtverlauf des Processes zu geben, indem wir den Zusammenhang der Erscheinungen und Veränderungen, so weit es bei dem gegenwärtigen Stande des Wissens möglich ist, darlegen. An diese Darstellung der gewissermassen typischen, ausgebildeten Fälle wird sich die Besprechung der unausgebildeten Fälle anschliessen.

Ausgebildete Fälle.

Symptomatologie.

Wunderlich, l. c. — Murchison, l. c. — Griesinger, l. c. — F. Niemeyer, Lehrbuch. Bd. II.

Unter den Symptomen des Abdominaltyphus ist das Fieber dasjenige, welches mit seinen Erscheinungen und seinen unmittelbaren Folgen bei Weitem am meisten in den Vordergrund tritt und mehr als alles Andere maassgebend ist für die Diagnose, Prognose

und Therapie. „Das Fieber beherrscht zum grossen Theile die Situation“ (Griesinger). Und da dem Verlauf des Fiebers im Allgemeinen auch der Verlauf der primären pathologisch-anatomischen Veränderungen entspricht, da ferner die Symptome und die secundären pathologisch-anatomischen Veränderungen zum grossen Theil nur Folgen des Fiebers sind, so lassen sich die Verhältnisse am besten übersehen, wenn wir zuvor den Verlauf des Fiebers dargestellt haben. Wir werden demnach, bevor wir zur Darstellung des Gesammtkrankheitsbildes übergehen, das Fieber und einige der nächsten Folgen desselben einer genaueren Besprechung unterziehen.

Das Fieber hat beim Abdominaltyphus, wie dies namentlich durch die ausgedehnten Beobachtungen von Wunderlich [1]) festgestellt worden ist, einen typischen Verlauf. Jeder einzelnen Periode entspricht ein bestimmter Fiebertypus, und die einzelnen Perioden sind wenigstens insofern zeitlich begrenzt, als sie bei den einfachen nicht complicirten Fällen über eine gewisse Zeitdauer nicht hinausgehen. Aus der Fiebercurve allein lässt sich gewöhnlich schon die Diagnose des Abdominaltyphus machen; und dies gilt nicht nur für die ausgebildeten und einfachen Fälle; vielmehr ist es für den Arzt, der mit den häufiger vorkommenden Abweichungen hinreichend vertraut ist, auch möglich in der Mehrzahl der unausgebildeten und selbst der complicirten Fälle. Dabei ist es selbstverständlich, dass es in keiner Weise rathsam sein würde, in praxi auf den Fieberverlauf allein sein Urtheil gründen und alles Andere vernachlässigen zu wollen.

Das Fieber des Abdominaltyphus ist charakterisirt durch langsames continuirliches Ansteigen, sehr lange Dauer der Continua und langsame, mit täglichen Unterbrechungen erfolgende Defervenz. Es gibt keine andere typische fieberhafte Krankheit, bei welcher die Febris continua in der Regel eine so lange Dauer hat wie beim Abdominaltyphus. Am nächsten kommt in dieser Beziehung der exanthematische Typhus, bei welchem ausserdem durchschnittlich die Fiebertemperatur noch etwas höher zu sein pflegt. In den ausgebildeten einfachen Fällen von Abdominaltyphus beträgt die Gesammtdauer des Fiebers gewöhnlich 3 bis 4 Wochen. Für die schematische Darstellung können wir vier Perioden unterscheiden, deren jeder ein charakteristischer Fiebertypus zukommt, und von denen jede ungefähr eine Woche umfasst. Es kann aber dieser

1) Wunderlich, l. c. — Vgl. ferner: Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten (Leipzig 1868; 2. Aufl. 1870), sowie zahlreiche Arbeiten im Archiv für physiologische Heilkunde und Archiv der Heilkunde.

typische Verlauf des Fiebers durch Complicationen so wie auch durch therapeutische Einwirkungen in mannichfacher Weise modificirt werden; und es kann namentlich durch Nachkrankheiten die Dauer des Fiebers auf ganz unbestimmte Zeit verlängert werden. Und auch bei den nicht-complicirten und rein exspectativ behandelten Fällen haben die vier einzelnen Perioden häufig nicht genau die Dauer einer Woche; es ist vielmehr, wenn wir im Allgemeinen von dem Verlauf in der ersten, zweiten „Woche" u. s. w. reden, von vorn herein zu bemerken, dass die eine oder die andere dieser Perioden unter Umständen auch auf 8 oder 9 Tage sich ausdehnen oder noch häufiger auf 6 oder selbst 5 Tage sich beschränken kann.

Der Verlauf des Fiebers in diesen vier Perioden lässt sich in folgender Weise charakterisiren (s. die schematische Darstellung S. 87, Fig. 3):

In der ersten Woche erfolgt ein allmähliches und stetiges Steigen des Fiebers unter Fortdauer der normalen Tagesschwankungen.

In der zweiten Woche besteht eine reine Febris continua.

In der dritten Woche beginnt allmählich das Fieber remittirend zu werden, während es zur Zeit der Exacerbation noch die gleiche Höhe beibehält.

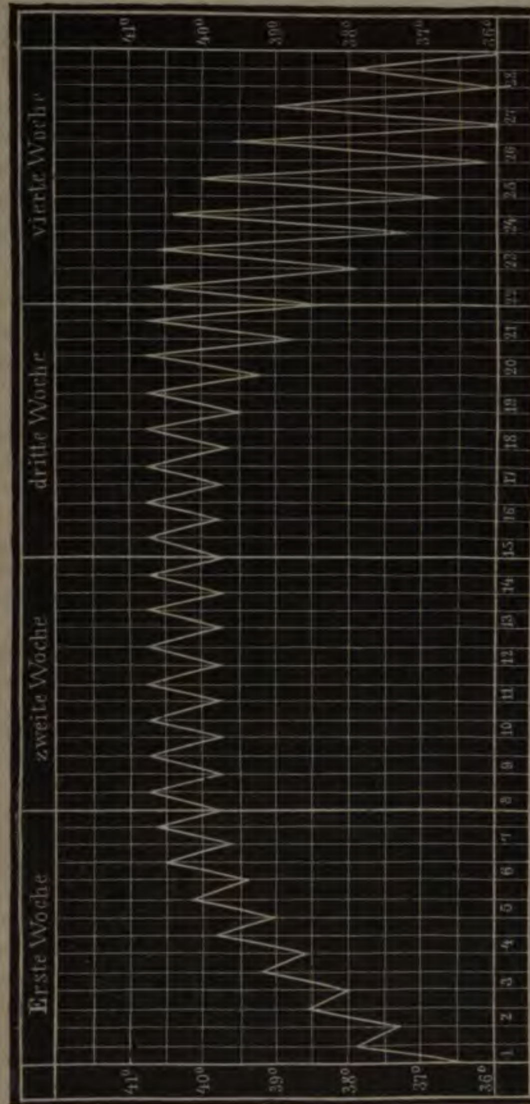
In der vierten Woche wird das Fieber intermittirend, und die Excerbationen werden immer geringer.

Um dieses Schema mit dem gewöhnlichen Sprachgebrauch in Uebereinstimmung zu bringen, sind noch einige Bemerkungen erforderlich.

Wenn wir das Fieber in der zweiten Woche als eine reine Continua bezeichnen, so soll damit nicht gesagt sein, dass die Temperatur anhaltend den gleichen Grad zeige. Auch nach unserer schematischen Darstellung ist die Temperatur am Morgen niedriger, am Abend höher, und aus diesem Grunde haben manche Autoren in dieser Krankheitsperiode von einer Febris remittens oder subcontinua geredet. Wollte man aber den Ausdruck Continua so definiren, dass es ein Fieber sei, bei welchem im Verlaufe des Tages die Temperatur immer gleich hoch sei, so gäbe es überhaupt keine Febris continua. In Wirklichkeit ist das Fieber in der zweiten Woche des Abdominaltyphus der Typus desjenigen Fiebers, welches die älteren Aerzte als die reine Continua bezeichneten, und wir können den Begriff so definiren, dass wir Febris continua ein Fieber nennen, bei welchem nur die normalen Tagesschwankungen, aber keine besonderen Remissionen vorkommen. In der That sind, wie

dies hauptsächlich von Jürgensen[1]) hervorgehoben wurde, die Schwankungen der Temperatur, welche bei einer solchen Continua vorkommen, identisch mit den normalen Tagesschwankungen, welche die Temperatur des Gesunden zeigt; nur bewegt sich die absolute Temperatur in einer höheren Lage. Die Ursachen der Erscheinung, dass beim Typhuskranken am Abend die Temperatur höher, am Morgen niedriger zu sein pflegt, sind die gleichen, welche dieses Verhalten beim gesunden Menschen bewirken, und von dem letzteren will ich hier nur andeuten, dass ich glaube, dasselbe als Folge der gewöhnlichen im Laufe der 24 Stunden einwirkenden Verhältnisse und Zustände unter Berücksichtigung der Wirkung der Gewöhnung nachweisen zu können.[2])

Fig. 3.



Schematische Darstellung des Verlaufs des Fiebers.
Es sind immer nur die niedrigsten Morgen- und die höchsten Abendtemperaturen eingezeichnet und diese durch gerade Linien verbunden.

Eine ähnliche Ueberlegung ist für die erste Woche erforderlich.

1) Die Körperwärme des gesunden Menschen. Leipzig 1873. S. 54 ff.

2) S. Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers. Leipzig 1875. S. 88 ff.

Unsere Behauptung, dass während derselben das Fieber allmählich und stetig steige, ist nur dann richtig, wenn wir das gleichzeitige Fortbestehen der normalen Tagesschwankungen mit in Rechnung ziehen. In der That, wenn wir uns denken, dass die mittlere Tagestemperatur in den ersten 7 Tagen der Krankheit von 37° bis auf etwas mehr als 40° steige, und wenn wir dann die Temperatur der einzelnen Tageszeiten um diese Linie der mittleren Temperatur in gleicher Weise schwanken lassen, wie sie beim gesunden Menschen um die mittlere Temperatur von 37° schwankt, so erhalten wir das für die erste Woche aufgestellte Schema.[1]) — Zu bemerken ist noch, dass in manchen Fällen das Steigen etwas schneller geschieht, als unser Schema angibt, so dass zuweilen schon am 5. Tage oder selbst noch früher das Maximum der Temperatur ganz oder wenigstens annähernd erreicht wird.

Den genaueren Verlauf der Temperaturschwankungen während eines 24stündigen Cyclus, die sogenannte Tagescurve des Typhuskranken, haben wir hauptsächlich durch die Untersuchungen von Thomas, von Jürgensen und von Immermann kennen gelernt.[2]) Wie die Tagescurve des Gesunden, so zeigt auch die des Typhuskranken ein Minimum, welches am häufigsten auf die frühen Morgenstunden, zwischen 6 und 8 Uhr fällt, und ein Maximum, welches am häufigsten gegen 6 Uhr des Abends eintritt. Wie aber bei vielen Gesunden ausser dem Minimum am Morgen und dem Maximum am Abend noch andere Schwankungen der Temperaturcurve regelmässig vorkommen, die von individuellen Verhältnissen und Gewöhnungen abzuhangen scheinen, und durch welche besonders häufig noch ein weiteres accessorisches Maximum um die Mittagszeit erzeugt wird, so kommen auch bei Typhuskranken Tagescurven vor, welche mehr als ein Maximum erkennen lassen, und die im Gegensatz zu den eingipfeligen Curven als zweigipfelige und mehrgipfelige bezeichnet werden. Die zweigipfeligen Tagescurven sind nach den Beobachtungen von Immermann nicht viel seltener als die eingipfeligen; bei denselben ist ausser dem gegen 6 Uhr Abends eintretenden Maximum noch eine andere meist auf die Mittagsstunden fallende und bei der Mehrzahl der Fälle weniger bedeutende Elevation der Temperatur vorhanden. Die mehrgipfeligen Curven kommen seltener vor. Sowohl Thomas als Immermann sind geneigt, die specielle Form der Tagescurve von individuellen Verhältnissen abzuleiten, und damit stimmt die Erfahrung überein, dass der eine Kranke ausschliesslich eingipfelige, der andere zweigipfelige, ein dritter mehrgipfelige Tagescurven zu zeigen pflegt.

---

1) Vgl. Jürgensen, l. c.

2) Thomas, Archiv der Heilkunde. 1864. S. 431 ff. — Ziemssen und Immermann, Die Kaltwasserbehandlung des Typhus abdominalis. Leipzig 1870. S. 26 ff. — Jürgensen, l. c. — Vgl. Leichtenstern, Ueber Abdominaltyphus. München 1871.

Doch kommt auch bei dem gleichen Kranken ein Wechsel in dieser Beziehung vor, und namentlich zeigt sich nach Immermann im weiteren Verlaufe der Krankheit häufig eine Tendenz zum Einfacherwerden der Tagescurven. Gegen Ende der dritten Woche, während die Unterschiede zwischen Maximum und Minimum sich vergrössern, werden auch die Curvengipfel spitzer, so dass also die Exacerbationszeit eine geringere Dauer hat. — Oft erfolgt auch das Sinken der Temperatur während der Nacht nicht stetig, sondern es findet nach Mitternacht eine geringe vorübergehende Erhebung der Temperatur statt. Als allgemeiner Typus der Tagesschwankung ist aber, ähnlich wie beim Gesunden, das Steigen der Temperatur während des Tages und das Sinken während der Nacht zu bezeichnen.

Der Unterschied zwischen Maximum und Minimum ist während des Bestehens der reinen Continua in den meisten Fällen nur wenig geringer als beim Gesunden in vollständiger Ruhe; er mag sich im Durchschnitt auf etwa 1 Grad C. belaufen. Nur in manchen Fällen mit besonders heftigem Fieber, bei einer absolut sehr hohen Temperaturlage, ist der Unterschied häufig geringer und beträgt nur 0,5 Grad C. oder selbst noch weniger. Man kann schon a priori vermuthen, dass ein solches Fehlen der normalen Temperaturschwankungen auf eine beträchtlichere Störung hindeutet; und in der That zeiehnen sich solche Fälle, bei welchen die auffallend geringen Tagesschwankungen während mehrerer Tage hinter einander beobachtet werden, gewöhnlich auch durch eine auffallende Hartnäckigkeit des Fiebers und durch eine grosse Resistenz desselben gegen alle therapeutische Einwirkungen aus. Dagegen deuten auffallend grosse Tagesschwankungen, namentlich grosse Remissionen am Morgen, wenn sie schon in einer frühen Periode der Krankheit auftreten, auf einen zu erwartenden relativ gelinden Verlauf der Krankheit.

Kleinere Abweichungen von dem schematisch skizzirten Verlauf der Temperatur, wie z. B. ein geringes Weitersteigen der Temperatur in der zweiten Woche, oder auch eine einmalige stärkere Remission gegen Ende der ersten oder in der Mitte der zweiten Woche, kommen häufig vor, scheinen aber nicht zum eigentlichen Typus zu gehören. Stärkere Abweichungen lassen immer besondere Ursachen voraussetzen, und es ist Aufgabe des Arztes, im einzelnen Falle diesen besonderen Ursachen nachzuforschen; häufig wird dabei das Eintreten eines besonderen Ereignisses entdeckt, welches ohne Beachtung der Temperaturverhältnisse vielleicht übersehen worden wäre; in vielen Fällen müssen wir uns freilich bescheiden, die Ursache einer Abweichung nicht nachweisen zu können.

Die grosse praktische Bedeutung der Temperaturbestimmungen tritt beim Abdominaltyphus noch mehr hervor als bei den meisten anderen fieberhaften Krankheiten; man kann wohl behaupten, dass eine rationelle Behandlung des Typhus ohne Temperaturbestimmungen

nicht möglich ist, und dass ein Arzt seine Pflicht versäumt, wenn er einen Typhuskranken behandelt, ohne dass täglich wenigstens zwei, wo möglich aber noch mehr Temperaturbestimmungen gemacht werden. Das gewöhnliche Gerede, dass dergleichen Untersuchungen nur für Spitäler, aber nicht für die Privatpraxis geeignet seien, hat sich thatsächlich als unbegründet erwiesen. Eine Temperaturbestimmung im Rectum und selbst eine für praktische Zwecke genügende Temperaturbestimmung in der Achselhöhle erfordert so wenig Zeit, dass ein Arzt, der diese Zeit nicht aufzuwenden hat, überhaupt einen solchen Kranken nicht behandeln kann. Und ausserdem ist eine Abwartung, die auch nothdürftig mit dem Thermometer umgehen lernen kann, für jeden Typhuskranken erforderlich, wenn überhaupt von Behandlung die Rede sein soll. Jedenfalls steht der Arzt auf sichererem Boden bei der Behandlung des Kranken, wenn er durch die Angehörigen oder Wärter täglich 4 bis 6 Temperaturbestimmungen ausführen lässt und nur einmal täglich den Kranken, aber dann gründlich sieht, als wenn er zwei oder mehr flüchtige Besuche macht und das Thermometer nicht anwendet. In Basel ist es in der Privatpraxis dahin gekommen, dass selbst der Proletarier seinen Arzt fortschicken und sich an einen anderen wenden würde, wenn derselbe ihn am Typhus behandelte, ohne das Thermometer anzuwenden. Und gerade die Anwendung des Thermometers in der Privatpraxis, sowie die selbst dem Ungebildeten bald klar werdende Bedeutung der Temperatursteigerung und die Wirkung der therapeutischen Maassregeln gegen dieselbe hat mehr als alles Andere dazu beigetragen, den Homoeopathen und Charlatanen ihr Arbeitsfeld zu beschränken. Kein Wunder, wenn dieselben sich Mühe geben, die Temperaturbestimmungen in Misscredit zu bringen.

Im Anschluss an die Darstellung des Fieberverlaufes besprechen wir die wichtigsten der Erscheinungen, welche als unmittelbare Folgen der Temperatursteigerung nachzuweisen sind.

Von der grössten Bedeutung ist während des Verlaufs des Abdominaltyphus die sorgfältige Beobachtung des Verhaltens der Herzthätigkeit, welches theils nach der Beschaffenheit des Pulses, theils nach anderen Verhältnissen zu beurtheilen ist.

Die Frequenz des Pulses hängt beim Abdominaltyphus wie bei allen anderen fieberhaften Krankheiten [1]) zunächst und hauptsächlich ab von der Höhe der Körpertemperatur. Sie geht, wie man sich bei der Zusammenstellung einer grösseren Zahl von Fällen leicht überzeugen kann, im Durchschnitt parallel der Temperaturhöhe; sie nimmt allmählich zu in der ersten Woche, bleibt in der zweiten und dritten Woche auf ihrer Höhe und sinkt in der vierten Woche wieder zur Norm herab. Auch die Tagesschwankungen der

1) Vgl. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. I. 1866. S. 461 ff. Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers. Leipzig 1875. Abschn. IV. Cap. 5.

Pulsfrequenz entsprechen in der Regel den Tagesschwankungen der Temperatur; der Puls ist am Morgen weniger frequent als am Abend.

Die absolute Höhe der Pulsfrequenz ist aber beim Abdominaltyphus, so lange noch keine Herzschwäche besteht, durchschnittlich eine geringere als bei den meisten anderen fieberhaften Krankheiten, und es gibt sogar einzelne Fälle, bei welchen zeitweise trotz hoher Temperatur der Puls gar nicht oder nur wenig die normale Frequenz überschreitet. Es ist diese Thatsache schon von manchen älteren Aerzten (Sauvages, Hufeland, Berndt) hervorgehoben und selbst diagnostisch verwerthet worden. So lange das Herz noch kräftig ist, geht der Puls nicht leicht über 110 Schläge hinaus, und bei manchen Fällen kann die Krankheit verlaufen, ohne dass die Pulsfrequenz jemals mehr als 100 betrüge.

Ob diese relativ geringe Frequenz des Pulses bei Abdominaltyphus etwa davon abhängt, dass bei dieser Krankheit das Ansteigen der Temperatur langsamer erfolgt als bei fast allen anderen fieberhaften Krankheiten, oder ob man anzunehmen habe, dass die Infection mit Typhusgift einen herabsetzenden Einfluss auf die Pulsfrequenz ausübe, lässt sich vorläufig nicht sicher entscheiden. Die letztere Annahme findet eine Stütze in der später anzuführenden Thatsache, dass bei den leichtesten afebrilen oder schwach febrilen Formen der typhösen Infection die Pulsfrequenz häufig während längerer Zeit geringer ist als normal.

Die Pulsfrequenz des Kranken wird durch besondere Einwirkungen leicht vorübergehend beträchtlich gesteigert. So genügt gewöhnlich schon ein einmaliges oder mehrmaliges Aufrichten des Kranken, um die Pulsfrequenz auf 120 oder mehr zu bringen.

Wenn mit der längeren Dauer der Febris continua ein höherer Grad von Herzschwäche zu Stande kommt, so wird die Pulsfrequenz allmählich eine höhere; in manchen Fällen erreicht sie sehr hohe oder selbst die höchsten überhaupt vorkommenden Zahlen. Wenn bei einem erwachsenen Kranken mit Abdominaltyphus die Pulsfrequenz ohne besondere Ursache auf mehr als 120 steigt und einige Zeit auf dieser Höhe bleibt, so gilt das allgemein als ein Zeichen von der schlimmsten prognostischen Bedeutung. Und in der That zeigt es gewöhnlich schon den Beginn der Herzparalyse an, welcher der Kranke bald erliegen wird. Es lässt dabei fast ausnahmslos das übrige Verhalten des Pulses und der Circulation erkennen, dass die Herzaction ausserordentlich schwach geworden ist.

In Betreff der Qualität des Pulses ist hervorzuheben, dass meist nach einiger Dauer des Fiebers die Arterie sich schlaff und

weich anfühlt, leicht zusammendrückbar ist, und dass, was wohl ebenfalls von der Erschlaffung der musculösen Elemente abhängt, der Dicrotismus des Pulses stark genug wird, um sehr deutlich und meist selbst für den ungeübten Finger auffallend zu werden. Es ist mir wiederholt vorgekommen, dass bei besonders auffallendem Dicrotismus die Wärterin doppelt so viel Pulsschläge gezählt hatte, als vorhanden waren. Dabei ist, so lange die Herzaction noch kräftig ist, wegen der Erschlaffung der Arterienwand die Erhebung der Arterie durch die Pulswelle eine relativ bedeutende. Je mehr die Herzschwäche zunimmt, um so kleiner, schwächer und leerer wird der Puls, und endlich kann er fast unfühlbar werden. Bei vorgeschrittener Herzschwäche wird häufig der Puls unregelmässig, und zuweilen nimmt auch die Frequenz wieder ab, ohne dass die einzelnen Herzcontractionen kräftiger werden. An Herzschwäche oder Herzparalyse geht die weit überwiegende Mehrzahl derjenigen Kranken zu Grunde, welche auf der Höhe der Krankheit ohne besondere Complicationen sterben.

Im Spital zu Basel wurde bei zahlreichen Kranken auch die sphygmographische Untersuchung des Pulses vorgenommen, und es war namentlich Herr Dr. Fischer-Dietschy, der in eingehender Weise das Verhalten des Pulses bei Typhus und anderen Krankheiten sphygmographisch studirte und besonders den aus dem Verhalten der Pulscurven sich ergebenden prognostischen Momenten seine Aufmerksamkeit zuwandte. Aus einer grösseren Zahl von Pulscurven, die mir der Genannte mit dankenswerther Bereitwilligkeit zu Gebote stellte, wähle ich einige aus, um das Verhalten des Pulses in den verschiedenen Perioden zu illustriren. (S. folg. Seite.)

Bei grosser Schwäche der Herzaction äussert sich die Verminderung der Circulation auch noch durch anderweitige Störungen. Die Ueberfüllung der Venen bewirkt einen gewissen Grad von Cyanose, die unvollständige Füllung der Arterien hat zur Folge, dass die Harnsecretion sich vermindert. Es treten Hypostasen ein, die namentlich in den abhängigen Theilen der Lungen durch Hyperaemie und Oedem zu sogenannter Splenisation des Gewebes führen. Bei den höchsten Graden der Herzschwäche endlich kommt allgemeines Lungenoedem zu Stande, welches schnell zum Tode führt. Auch manche andere später zu besprechende Complicationen haben ihre wesentliche Ursache in der Verminderung der Herzaction.

Von besonderer Bedeutung für die Beurtheilung des Verhaltens der Herzthätigkeit ist die Temperatur der peripherisch gelegenen Körpertheile und ihr Verhalten zur Temperatur des Innern. Je mehr die Herzthätigkeit und die Circulation abnimmt,

desto grösser wird der Unterschied zwischen der Temperatur der Peripherie und der des Innern, indem die peripherischen Theile nach wie vor Wärme verlieren, dieselbe aber nicht mehr in nor-

Fig. 4.



Pulscurve vom Ende der ersten Woche. Kräftige Herzaction, mässiger Dicrotismus. Pulsfrequenz 104.

Fig. 5.



Dritte Woche. Kräftige Herzaction, starker Dicrotismus. Puls 108.

Fig. 6.



Dritte Woche. Herzschwäche. Puls 128.

Fig. 7.



Beginnende Herzparalyse. Puls 144. Fig. 6 und 7 von dem gleichen Kranken.

Fig.



Herzparalyse nach starken Darmblutungen. Puls, kaum fühlbar, 124.

maler Weise durch eine genügende Menge durchströmenden warmen Blutes wiederersetzt erhalten. Deshalb ist auffallende Kälte der Extremitäten und besonders der Hände und Füsse, ferner des Gesichts und namentlich der Nase, wenn dabei die Temperatur des

Innern hoch ist, ein ausserordentlich schlechtes Zeichen, indem es die äusserste Verminderung der Herzthätigkeit anzeigt. Nur in einem Falle hat die excessive Verminderung der Circulation in der Peripherie, wie sie durch diese Temperaturverschiedenheiten sich äussert, nicht diese schlimme Bedeutung, nämlich dann, wenn sie nicht auf Herzschwäche beruht, sondern auf Behinderung der Circulation durch starke Contraction der peripherischen Arterien, also namentlich bei jedem starken Fieberfrost, wie er vorübergehend auch im Verlaufe des Typhus durch besondere Complicationen hervorgerufen werden kann.

Schon den alten Aerzten war die prognostische Bedeutung dieser Verhältnisse bekannt, wie namentlich aus dem an verschiedenen Stellen der Hippokratischen Schriften vorkommenden Ausspruch hervorgeht, dass bei nicht intermittirenden Fiebern, wenn die äusseren Theile kalt, die inneren brennend heiss seien, dies eine letale Prognose gebe.

Hierher gehören auch die Zustände, welche als Collapsus bezeichnet zu werden pflegen, und welche im Wesentlichen auf einer plötzlich eintretenden grossen Schwäche der Herzaction beruhen. Beim Abdominaltyphus kann Collapsus auf mancherlei Weise zu Stande kommen, und zwar um so leichter, je schwächer die Herzaction schon vorher war. Er kann z. B. in Folge einer starken Blutung entstehen, oder durch den Shock, der auf eine plötzliche Darmperforation oder eine andere schwere innere Läsion folgt. Aber auch eine plötzliche profuse Darmentleerung, ferner starke Uebelkeit oder heftiges Erbrechen kann Collapsus herbeiführen, ja selbst ein blosses schnelles Sinken der Körpertemperatur, sei es spontan entstanden oder durch therapeutische Einwirkungen erzeugt, indem dabei für das Herz plötzlich der gewohnte Reiz der hohen Temperatur aufhört und in Folge dessen vorübergehend eine Verminderung seiner Thätigkeit stattfindet. Zu erwähnen ist auch der Collapsus, wie er bei Kranken und Reconvalescenten, aber unter Umständen sogar bei Gesunden, durch plötzliches Aufrichten aus liegender Körperstellung in Folge momentaner Gehirnanaemie entsteht. Nach einem kalten Bade besteht häufig ein dem Collapsus ähnlicher Zustand; derselbe beruht aber nicht immer auf Herzschwäche, sondern zum Theil auf der directen Abkühlung der Peripherie, zum Theil auf der durch die Kälte bewirkten Arteriencontraction.

Der Collapsus ist unter allen Umständen ein nicht unbedenkliches Ereigniss, indem die excessive momentane Schwäche des Herzens in vollständige Paralyse übergehen und schnell zum Tode führen kann. Im Uebrigen aber ist die Bedeutung sehr verschieden

je nach den Ursachen und Veranlassungen. So z. B. ist der auf plötzlicher Abnahme des Fiebers beruhende Collapsus, der „Collapsus der Defervescenz“ (Wunderlich), für sich im Allgemeinen ohne besondere Gefahr und kann sogar unter Umständen ein erfreuliches Zeichen sein, während der Collapsus, der auf dauernder Herzschwäche beruht, namentlich wenn dabei noch hohe Temperatur des Innern besteht, mit der höchsten Lebensgefahr verbunden ist. [1])

Eine weitere Reihe von Erscheinungen, welche nach meiner Ansicht ebenfalls als directe Wirkung der Temperatursteigerung aufzufassen ist, besteht in den Störungen der Functionen der Centralorgane des Nervensystems, welche dem Typhus den Namen gegeben haben. Dass in der That diese Störungen in der Hauptsache nur Folgen der Temperatursteigerung sind, wird, abgesehen von den sonstigen Gründen, die ich an einem anderen Orte entwickelt habe [2]), in der augenfälligsten Weise bewiesen durch die Thatsache, dass durch eine energische abkühlende Behandlung die Entwickelung dieser „typhösen“ Erscheinung ganz verhindert oder wenigstens auf ein sehr geringes Maass beschränkt werden kann. Im Baseler Spital war ich, seitdem die antipyretische Behandlung consequent durchgeführt wurde, obwohl oft gleichzeitig 30 und mehr Typhuskranke auf der Abtheilung lagen, doch nur selten im Stande, das volle Bild des Status typhosus in der Klinik zu demonstriren; es war dies fast nur möglich bei Kranken, welche erst nach lange vernachlässigter Krankheit ins Spital gebracht wurden; und selbst bei diesen erfolgte häufig bald nach Einleitung der antipyretischen Behandlung eine schnelle Abnahme der Erscheinungen.

Wenn wir somit die schweren Gehirnerscheinungen unzweifelhaft als Folgen der Temperatursteigerung anzusehen haben, so müssen wir doch von vornherein eine Einschränkung machen. Auch die typhöse Infection an sich bewirkt in directer Weise oder wenigstens ohne Vermittelung von Temperatursteigerung eine gewisse Störung des körperlichen und geistigen Befindens. Zu den Störungen, die nicht von Temperatursteigerung abhängig sind, gehören hauptsächlich die Erscheinungen, welche schon im Prodromalstadium sich zeigen, und welche auch den afebrilen oder wenig febrilen Fällen zukommen können, wie z. B. das allgemeine Unbehagen, die kör-

---

1) Vgl. Thierfelder, Archiv für physiologische Heilkunde. 1855. S. 203. — Wunderlich, Archiv der Heilkunde. 1861. S. 289 ff. Eigenwärme in Krankheiten. 2. Aufl. S. 173.

2) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. I. 1866. S. 543 ff. Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers. Leipzig 1875. S. 481 ff.

perliche und geistige Müdigkeit und Unlust zur Arbeit, zum Theil auch Kopfschmerz, Schwindel, gestörter Schlaf u. s. w.

Die von der Temperatursteigerung abhängigen Gehirnerscheinungen sind im Wesentlichen die gleichen, wie sie bei allen schweren fieberhaften Krankheiten als Folgen der Temperatursteigerung auftreten; und wenn sie beim Abdominaltyphus etwas Eigenthümliches haben, so beruht dies nur darauf, dass in Folge des langsamen Steigens der Temperatur und der langen Dauer des Fiebers die ganze Reihenfolge der Erscheinungen vollständiger zur Ausbildung kommt als bei den meisten anderen Krankheiten.

Man kann bei diesen febrilen Störungen der Function der Centralorgane etwa vier verschiedene Grade unterscheiden [1]), die beim ausgebildeten schweren Abdominaltyphus der Reihe nach aufzutreten pflegen. Bei dem ersten Grade besteht noch keinerlei Störung des Bewusstseins, und die Erscheinungen sind noch nicht scharf von denen zu trennen, welche auch ohne Temperatursteigerung durch die blosse Infection bewirkt werden können. Es besteht ein allgemeines Unbehagen, Unruhe, Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerz, Unlust und Unfähigkeit zu geistiger Beschäftigung, unruhiger, durch Träume gestörter Schlaf. Dieser Grad der Erscheinungen entspricht etwa der ersten Hälfte der ersten Woche. — Bei dem zweiten Grade kommen schon vorübergehend Störungen des Bewusstseins vor. Der Kranke ist in mässigem Grade apathisch, auf Sinneswahrnehmungen wenig reagirend, schwerbesinnlich. Im Halbschlaf und auch im Wachen, wenn der Kranke nicht auf sich achtet, treten Dilirien auf; dagegen ist das Bewusstsein klar, sobald er sich zusammennimmt. Dieser Grad der Erscheinungen kommt etwa der zweiten Hälfte der ersten und dem Anfang der zweiten Woche zu. — Der dritte Grad ist charakterisirt durch eine andauernde Störung des Bewusstseins, welche aber zeitweise wieder zum Verschwinden gebracht werden kann. Dabei sind häufig die sogenannten murmelnden oder mussitirenden Delirien vorhanden, oder auch ein soporöser Zustand ohne eigentlichen festen Schlaf, aus dem der Kranke aber noch durch energisches Anreden, Hervorrufen von Schmerz u. s. w. vorübergehend zum Bewusstsein gebracht werden und auch noch zu Aeusserungen von Willensthätigkeit veranlasst werden kann. In anderen Fällen sind die Delirien lebhafter, mit grösserer Unruhe verbunden und können sogar zeitweise in Anfälle von sehr heftiger Aufregung übergehen. Die Störungen des dritten

1) Vgl. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. I. 1866. S. 543 ff.

Grades beginnen bei den schweren nicht behandelten Fällen gewöhnlich im Verlauf der zweiten Woche und dauern, zuweilen mit Steigerung bis zum vierten Grade, bis in die vierte Woche hinein. — Bei dem *vierten Grade* dieser Erscheinungen besteht anhaltende Bewusstlosigkeit, aus der die Kranken nicht mehr zu erwecken sind. Sie liegen da ohne jede Aeusserung psychischer Thätigkeit, reagiren nicht auf Anreden oder Anstossen; höchstens, wenn eine besonders empfindliche Stelle des Körpers getroffen wird, erfolgt Verziehen des Gesichts und Stöhnen. Es entwickelt sich dieser höchste Grad in den schwersten Fällen allmählich aus den Störungen des dritten Grades und kommt gewöhnlich erst in der dritten Woche, bei protrahirten Fällen auch später, selten und nur bei den allerschlimmsten Fällen früher zur Ausbildung.

Die Störungen des dritten Grades stellen das Wesentliche des Symptomencomplexes dar, den man auch jetzt noch als *Status typhosus* zu bezeichnen pflegt; doch rechnet man zu den Merkmalen desselben gewöhnlich auch noch einige andere Erscheinungen, die meist gleichzeitig vorhanden sind, wie die trockne und rissige Beschaffenheit der Zunge und der Lippen, den fuliginösen Beleg auf Lippen, Zunge und Zahnfleisch u. s. w. Die ruhigen Delirien des dritten Grades und der Sopor so wie der vierte Grad der Erscheinungen entsprechen der *Febris nervosa stupida s. torpida* der älteren Autoren, die lebhafteren Delirien der *Febris nervosa erethistica* und *versatilis*. Bei den Aerzten des Alterthums wurden die Erscheinungen des dritten Grades unter dem Namen der *Phrenitis* zusammengefasst und dabei zuweilen die mehr stupiden Zustände noch als *Typhomanie* oder als *Coma vigil* (*Κῶμα ἄγρυπνον*) unterschieden. Die Erscheinungen des vierten Grades entsprechen dem *Lethargus* der alten Autoren, und es war denselben wohl bekannt, dass der Lethargus häufig aus der Phrenitis sich entwickele.

Die Störungen des höchsten Grades entsprechen schon einer nahezu vollständigen Aufhebung der Functionen des Grosshirns; und wenn diese Gehirnparalyse endlich auch auf das verlängerte Mark sich erstreckt, so führt sie zum Tode. Uebrigens ist der letale Ausgang in Folge einfacher Gehirnparalyse nicht häufig; meist gehen daneben Erscheinungen von Herzparalyse einher und sind an dem Ausgange mehr oder weniger betheiligt. Fälle von äusserstem Darniederliegen der Grosshirnfunctionen sind noch keineswegs desperat, so lange keine Erscheinungen von Herzparalyse vorhanden sind, entsprechend anderen Erfahrungen, welche ebenfalls zeigen, dass die temporäre Aufhebung der Functionen des Gehirns viel eher ertragen wird als eine Aufhebung der Function des Herzens.

Für die richtige Beurtheilung des Grades der psychischen Stö-

rungen im einzelnen Falle ist es von besonderer Wichtigkeit zu berücksichtigen, dass nicht immer diejenigen Störungen die schwersten sind, welche auf den Laien den grössten Eindruck machen; dass z. B. furibunde Delirien unter Umständen weniger schlimm sind als ein gewisser Grad von Sopor oder Koma. Die Beurtheilung des Grades der Störung erfordert oft eine mehr als oberflächliche Beobachtung, und die wenig auffallenden mehr negativen Störungen, die einfache Abschwächung oder Aufhebung der Functionen, haben oft eine weit grössere Bedeutung als die in perverser Action sich äussernden und deshalb besonders auffallenden qualitativen Veränderungen. Es gibt Typhuskranke, die apathisch daliegen, aber bei oberflächlicher Beobachtung kaum psychisch gestört erscheinen, indem sie auf die alltäglichen Fragen ganz correct antworten, oft auch für gewisse Einzelheiten ein auffallend gutes Gedächtniss und Urtheil zeigen; geht man aber weiter, fragt man z. B. nur nach der Dauer ihrer Bettlägerigkeit, nach der Tageszeit, dem Wochentage, dem Monat oder selbst der Jahreszahl, so stellt sich oft ein ganz ausserordentlicher Mangel der geistigen Thätigkeit heraus.

Mit der Abnahme des Fiebers macht sich gewöhnlich auch bald eine Abnahme der psychischen Störungen bemerklich. Doch dauert es lange, bis die psychische Thätigkeit wieder vollständig zur Norm zurückkehrt, und Kranke, welche einen schweren Typhus durchgemacht haben, leiden oft noch viele Monate an einem merklichen Mangel des Gedächtnisses oder an anderen Zeichen psychischer Schwäche. Es ist diese Erfahrung nicht auffallend, wenn wir berücksichtigen, dass durch die andauernde Temperatursteigerung materielle Veränderungen in den Centralorganen entstanden sind, die nur langsam sich ausgleichen können.

Bei der Darstellung des übersichtlichen Krankheitsbildes könnten wir nach dem Vorgange der älteren Aerzte ausser dem Stadium prodromorum unterscheiden ein Stadium incrementi, welches der ersten Woche entsprechen würde, dann ein Stadium acmes, welches die zweite und einen Theil der dritten Woche umfassen würde, und endlich ein Stadium decrementi, welches vom Ende der dritten Woche an zu rechnen wäre. Oder man kann auch nach dem Vorgange neuerer Autoren die Krankheit in zwei Perioden theilen, von denen die erste die Entwickelung des eigentlichen Krankheitsprocesses umfasst, während die zweite die Periode der Rückbildung und der Reconvalescenz darstellt; auf die erste Periode würden dann etwa die drei ersten Wochen der Krankheit, auf die

zweite die vierte Woche nebst der daran sich anschliessenden Reconvalescenz fallen. Es erscheint jedoch zweckmässiger, auch hier die bei der Darstellung des Fieberverlaufs bereits benutzte Eintheilung nach Wochen beizubehalten. Für die Darstellung wählen wir einen schweren Fall, der rein exspectativ behandelt wird, ohne besondere Complicationen verläuft und einen glücklichen Ausgang nimmt.

Dem Auftreten der eigentlichen Krankheit geht gewöhnlich ein Stadium prodromorum voraus, dessen Erscheinungen an sich nichts Charakteristisches haben, welches aber insofern für die Diagnose wichtig sein kann, als kaum eine andere acute Krankheit mit einem so lange dauernden Vorbotenstadium zu beginnen pflegt. Die Kranken haben ein allgemeines Gefühl von Unbehagen, Mattigkeit, Schwere oder Schmerzen in den Gliedern, sind verstimmt, unlustig zur Arbeit; die Körperhaltung ist schlaff, das Aussehen matt; der Appetit ist vermindert, die Zunge gewöhnlich geschwellt und belegt. Oft besteht etwas Schwindel, und in der Mehrzahl der Fälle Kopfschmerz von verschiedener Intensität, hauptsächlich in der Stirngegend. Der Schlaf ist unruhig und durch Träume gestört. Zuweilen kommen auch Schmerzen im Bauche oder Diarrhöen vor; doch sind die Fälle, bei welchen schon während des Vorbotenstadiums die abdominellen Erscheinungen auffallend hervortreten, nicht besonders häufig, ausser wenn etwa Brech- oder Abführmittel angewendet wurden. Allmählich erfolgt der Uebergang in die eigentliche Krankheit, indem deutliche Fiebererscheinungen auftreten, die zuweilen mit wiederholtem Frösteln beginnen.

Das Stadium prodromorum wird wegen der geringfügigen Erscheinungen häufig noch zur Zeit der Incubation gerechnet. In der Mehrzahl der Fälle hat es eine Dauer von 5 bis 10 Tagen; zuweilen kann es sich aber auch über zwei oder mehr Wochen erstrecken. Im einzelnen Falle sind die Grenzen meist nicht genau zu bestimmen, indem es allmählich beginnt und oft auch ohne scharfe Grenze in die eigentliche Krankheit übergeht. Wo bestimmte Daten darüber vorliegen, hat man das Ende des Prodromalstadiums und den Beginn der eigentlichen Krankheit von dem Tage an zu rechnen, an welchem die ersten Fiebererscheinungen aufgetreten sind. Wo solche Daten fehlen, muss man sich oft damit begnügen, als Anfang der Krankheit den Tag anzusehen, an welchem der Kranke sich für arbeitsunfähig erklärte oder bettlägerig wurde, wobei man aber je nach der Individualität des Kranken häufig den Anfang um einige Tage oder selbst um noch längere Zeit zu spät datiren wird.

In selteneren Fällen beginnt die Krankheit plötzlich, ohne dass Vorboten beobachtet worden wären; und in solchen Fällen kann es geschehen, dass als erste Erscheinung der Krankheit ein Frostanfall oder selbst ein Schüttelfrost mit schneller Steigerung der Körpertemperatur auf einen hohen Grad (40° und darüber) auftritt. Die meisten dieser Fälle mit auffallend schneller Entwickelung der Krankheitserscheinungen nehmen einen kurzen abortiven Verlauf; doch habe ich auch schon auf einen Anfang mit Schüttelfrost eine schwere und lange dauernde Krankheit folgen sehen.

In der ersten Woche der eigentlichen Krankheit, während das Fieber unter Fortdauer der normalen Tagesschwankungen stetig ansteigt, zeigt der Kranke besonders gegen Abend Röthung des Gesichts und der übrigen Körperoberfläche, fühlt sich heiss an und bemerkt auch subjectives Hitzegefühl, welches zuweilen, besonders zur Nachmittagszeit, wenn die Temperatur schneller steigt, von leisem Frösteln oder selbst stärkerem Frost unterbrochen wird. Die Haut ist meist anhaltend trocken; doch kommt auch in einzelnen Fällen vorübergehend, besonders in den Morgenstunden, feuchte Haut oder selbst deutliche Schweisssecretion vor, ohne dass dieser Umstand eine günstige Bedeutung hätte. Dabei nehmen die Krankheitserscheinungen, welche schon im Prodromalstadium vorhanden waren, allmählich zu. Der Kopfschmerz erreicht einen bedeutenden Grad, besonders in der Stirn- und Schläfengegend, zuweilen im ganzen Bereich des Kopfes; in einzelnen Fällen ist besonders starker Schmerz im Nacken vorhanden. Es besteht allgemeine Abgeschlagenheit, zuweilen mit rheumatoiden Schmerzen in Rumpf und Gliedern. Der Kranke fühlt sich sehr matt, ist meist bald genöthigt anhaltend im Bett zu liegen; beim Versuch aufzustehen zeigt sich Schwanken und Unsicherheit, Schwindelgefühl, Ohrensausen und Flimmern vor den Augen. Das Gesicht zeigt einen veränderten Ausdruck, der Blick erscheint unsicher und matt. Der Kranke ist verstimmt, empfindlich gegen lebhafte Sinneseindrücke, unlustig zum Denken, schläfrig. Der Schlaf ist unruhig, wenig fest, die Traumvorstellungen sind meist unangenehmer, bedrängender Art, im Halbschlaf kommen Delirien vor, die aber beim vollen Wachen sofort als solche erkannt werden. Zuweilen erfolgt mässiges Nasenbluten, worauf häufig der Kopf etwas freier wird. Der Appetit fehlt meist vollständig; dagegen besteht lebhaftes Durstgefühl. Die Zunge ist oft im Anfang feucht, die Schleimhaut etwas geschwellt, zuweilen stark belegt; später tritt Neigung zum Trockenwerden ein, die Zunge wird schmal, der Beleg verschwindet oder bleibt nur noch stellenweise in Längsstreifen, während die vom

Beleg freien Stellen glatt und geröthet erscheinen; die vorgestreckte Zunge zeigt oft ein deutliches Zittern. Oft besteht auch Anschwellung und Röthung der Fauces und der Rachenschleimhaut. In vielen Fällen ist der Stuhl anfangs eher etwas angehalten, und erst im weiteren Verlauf der ersten Woche beginnt die Diarrhoe, durch welche ohne besonderen Schmerz und meist ohne Tenesmus braune, fäculente, breiige oder wässerige Massen, später die eigentlichen erbsenbrühähnlichen Stühle entleert werden. In manchen, und keineswegs blos in leichten Fällen, kommt es in der ersten Woche gar nicht zu diarrhoischen Entleerungen. Gegen Ende der ersten Woche wird der Bauch etwas aufgetrieben, gespannt, gegen Druck etwas empfindlich, namentlich in der Ileocoecalgegend; daselbst wird durch die Palpation ein fühlbares und zuweilen hörbares Gurren erzeugt. Der Urin ist, wenn nicht die Kranken ungewöhnlich viel Flüssigkeit zu sich nehmen, an Menge vermindert, dunkel gefärbt; die 24stündige Harnstoffmenge ist vermehrt, die Chloride sind vermindert; selten kommt schon in der ersten Woche eine Spur von Eiweiss vor. Die Milz beginnt allmählich sich zu vergrössern, und gegen Ende der ersten Woche ist eine beträchtliche Schwellung durch Percussion nachzuweisen. Zuweilen ist die Milz, namentlich bei Lage auf der rechten Seite, der Palpation zugänglich; häufig ist dies nicht der Fall, theils wegen Auftreibung der Därme, theils wegen der geringen Resistenz des Milztumors. In vielen Fällen beginnt schon gegen Ende der ersten Woche in der unteren Brust- und der oberen Bauchgegend Roseola aufzutreten. Häufig sind auch schon deutliche Zeichen eines Katarrhs der feineren Bronchien besonders in den hinteren unteren Abschnitten der Lungen nachzuweisen.

In der zweiten Woche, während das Fieber als Febris continua auf annähernd gleicher Höhe verbleibt oder auch bei sehr schweren Fällen noch eine geringe weitere Steigerung zeigt, ist die Haut heiss und trocken und erregt der aufgelegten Hand das Gefühl des Calor mordax; das Gesicht ist geröthet, zuweilen etwas gedunsen oder auch livid durch eine Andeutung von Cyanose. Allmählich beginnen die Folgen der andauernden Temperatursteigerung vollständiger hervorzutreten, und es entwickelt sich bis gegen Ende der Woche immer mehr das volle Bild des Status typhosus. Der Kopfschmerz ist verschwunden; aber der Kranke wird immer mehr benommen, apathisch, befindet sich in einem schlafsüchtigen Zustande, der aber nicht in eigentlichen festen Schlaf übergeht. Auf Befragen nach seinem Befinden antwortet er gewöhnlich, es gehe ihm gut, er weiss keine Schmerzen zu klagen; dagegen giebt er zuweilen

Ohrensausen an, und gewöhnlich besteht mehr oder weniger Schwerhörigkeit, bei deren höheren Graden gewiss häufig, wie man in neuerer Zeit oft etwas zu exclusiv angenommen hat, der Rachenkatarrh und dessen Fortpflanzung auf die Tuba betheiligt ist, deren niedere Grade aber auch oft nur auf der Beeinträchtigung der Centralorgane beruhen. Der Kranke verlangt kein Getränk, trinkt aber meist gern, wenn man ihm Glas oder Löffel an die Lippen bringt. Alle Muskelbewegungen sind unkräftig, unsicher; die Zunge wird oft nur auf dringendes Verlangen mit Mühe und zitternd vorgestreckt; das Zurückziehen wird leicht vergessen; beim Sprechen ist die Zunge schwer beweglich, die Sprache unbeholfen, schwer verständlich. Dabei ist die Zunge äusserst trocken, roth, oft rissig und später mit trockenen Krusten bedeckt, die ebenso wie die Krusten auf Lippen und Zahnfleisch durch kleine Haemorrhagien dunkel gefärbt sind und so die Fuligo der Autoren darstellen. Dabei liegt der Kranke gewöhnlich anhaltend auf dem Rücken, unbeweglich oder von Zeit zu Zeit an der Bettdecke zupfend, Flocken lesend oder auch andere schwache Bewegungen mit den Extremitäten machend, die Augen halb geschlossen, dabei zeitweise vor sich hin murmelnd oder auch lauter, aber meist unverständlich redend, am Morgen ruhiger, gegen Abend etwas lebhafter; zuweilen treten partielle Muskelcontractionen auf, der sogenannte Subsultus tendinum, seltener Convulsionen, die auf einzelne Muskelgebiete beschränkt sind. Harn und Faeces werden rücksichtslos in das Bett entleert. — Andere Kranke zeigen ein lebhafteres Verhalten, und es sind psychische Reizungserscheinungen vorherrschend. Die Kranken sind unruhig, werden augenscheinlich durch gewisse Illusionen und Hallucinationen oder auch durch andere Wahnvorstellungen getrieben, zum Aufstehen aus dem Bette, zuweilen zu lautem Sprechen, heftigen Gesticulationen oder selbst zu gewaltsamen Handlungen veranlasst. Bei einzelnen Kranken findet wiederholter Wechsel in der Form der Delirien statt, und der Uebergang von einer Form zur anderen kann unter Umständen sehr schnell erfolgen. So ist es im Baseler Spital in zwei Fällen vorgekommen, dass der Kranke ganz unerwartet plötzlich aus dem Bett sprang und sich zum Fenster hinaus stürzte. Bei den meisten Kranken nimmt die Auftreibung des Bauches allmählich zu, und gegen Ende der zweiten Woche kommt es in Folge von Parese der Darmmusculatur oft schon zu einem ziemlich bedeutenden Grade von Meteorismus. Die Empfindlichkeit in der Ileocoecalgegend ist meist ausgesprochener, das Ileocoecalgeräusch bei der Palpation deutlicher. In der weit überwie-

genden Mehrzahl der Fälle besteht stärkere Diarrhoe; nur bei wenigen schweren Fällen fehlt dieselbe in der zweiten Woche oder selbst im ganzen Verlauf der Krankheit. Meist beträgt die Zahl der Stuhlentleerungen in 24 Stunden etwa 4 bis 6, oft aber auch beträchtlich mehr. Die entleerten Massen sind breiig oder wässerig, blassbraun bis gelb gefärbt und zeigen häufig die erbsenbrühähnliche Beschaffenheit; beim Stehen im Glase sondern sie sich in zwei Schichten: die obere besteht aus einer trüben, leicht bräunlichen Flüssigkeit, die untere aus lockeren, gelben, krümlichen Massen; die Reaction der Flüssigkeit ist alkalisch, sie enthält nur wenig Eiweiss. In dem Sediment finden sich ausser Speiseresten, Detritusmassen, Schleimkörperchen, Pilzsporen und manchen zufälligen Bestandtheilen häufig auch ausgebildete Krystalle von Tripelphosphat, die nach ihrer Auffindung von Schoenlein (1836) eine Zeit lang für diagnostisch wichtig gehalten wurden. Der Urin enthält in der zweiten Woche häufig geringe Mengen von Eiweiss. Die Milz nimmt an Grösse noch zu, wird aber durch den Meteorismus und die Verdrängung nach oben und hinten oft schwer percutirbar. Die Roseola ist gewöhnlich schon in der ersten Hälfte der zweiten Woche in Form von vereinzelten kleinen blassrothen Flecken, die im frischen Zustande bei Fingerdruck momentan verschwinden, ohne ein Stigma zu hinterlassen, über die untere Brust- und die obere Bauchgegend, zuweilen auch weiter verbreitet. Häufig sind die Roseolaflecke deutlich erhaben, so dass sie als papulös bezeichnet werden können. Die Zahl und Ausbreitung ist sehr verschieden; oft sind nur 5 bis 10 unzweifelhafte Roseolaflecke, oft aber auch viel mehr vorhanden. Bei den leichtesten unausgebildeten Fällen fehlt sie häufig; ob es aber auch ausgebildete Fälle gibt, bei welchen die Roseola während der ganzen Dauer der Krankheit nicht vorkommt, vermag ich nicht zu entscheiden; ich habe in allen Fällen, welche ich häufig genug in dieser Richtung untersuchte, wenigstens einzelne deutliche Roseolaflecke gefunden. Während gewöhnlich nur eine beschränkte Zahl von Flecken und in beschränkter Ausdehnung vorkommt, gibt es auch Fälle, und dieselben können zu gewissen Zeiten sich häufen, bei welchen dieselben in grosser Zahl und über einen grossen Theil des Körpers oder selbst über die ganze Oberfläche verbreitet und zuweilen auch grösser und auffallender gefärbt sind. Ein solches über den ganzen Körper verbreitetes Exanthem, welches auf den ersten Blick für eine syphilitische Roseola hätte gehalten werden können, habe ich in einzelnen Fällen noch gegen Ende der dritten Woche auftreten sehen, während die Recon-

valescenz in ganz normaler Weise eintrat. Die Untersuchung des Thorax ergibt meist deutliche Zeichen von Katarrh der feineren Bronchien, namentlich Rhonchi sibilantes und kleinblasige Rasselgeräusche auf der hinteren Thoraxfläche. Oft beginnt auch schon Hypostase sich zu entwickeln. Husten kommt vor, ist aber gewöhnlich im Vergleich mit der Affection der Respirationsorgane nur unbedeutend, der Auswurf meist ganz geringfügig, schleimig oder schleimig-eiterig; häufig sind einzelne aus den Choanen stammende Sputa blutig gefärbt.

In der dritten Woche beginnt das Fieber, welches zunächst auf gleicher Höhe fortbesteht, allmählich durch Auftreten stärkerer Morgenremissionen aus der reinen Continua in eine Subcontinua oder Remittens überzugehen; aber erst gegen Ende der Woche fangen diese Morgenremissionen an auf den Zustand des Kranken einen merklichen Einfluss auszuüben. Daher bestehen die meisten schweren Erscheinungen der zweiten Woche in unveränderter Intensität fort oder nehmen noch zu, und bei vielen Kranken kommen überhaupt die Erscheinungen, die wir als der zweiten Woche angehörig aufgeführt haben, erst in der dritten Woche zur vollen Ausbildung. Die Schwäche der Kranken wird so gross, dass sie nicht mehr im Stande sind sich aufzurichten, und selbst im Liegen sinken sie der Schwere folgend zusammen und rutschen im Bett herab. Der Stupor kann den höchsten Grad erreichen, so dass die Kranken nicht oder nur andeutungsweise auf lautes Anrufen, Anstossen oder andere Berührungen reagiren; es kann selbst geschehen, dass eine acute allgemeine Peritonitis, eine Phlegmone oder eine andere sonst höchst schmerzhafte Affection übersehen wird, weil alle Schmerzäusserungen fehlen; doch kommen solche gewöhnlich noch bei Druck auf derartige empfindliche Stellen zu Stande. Stuhl und Urin lassen die Kranken unter sich gehen; häufig erfolgt auch in Folge von Lähmung der Blasenmusculatur Harnretention, durch welche die Blase in enormen Grade ausgedehnt wird. Roseolaflecken treten nicht mehr neu auf, die vorhandenen beginnen abzublassen und zu verschwinden. Dagegen kommen zu dieser Zeit besonders häufig verbreitete und zahlreiche kleine wasserhelle Bläschen auf der Haut vor, die als Miliaria crystallina oder als Sudamina bezeichnet werden; dieselben können auch bei Kranken auftreten, welche nicht merklich geschwitzt haben; prognostisch und diagnostisch haben sie keine Bedeutung. Endlich entwickeln sich in dieser Periode am häufigsten mannichfache Complicationen, die wir später besonders besprechen werden, so namentlich die verschiedenen Lungenaffectionen und der Decubitus.

In der vierten Woche, während nur noch stark remittirendes oder intermittirendes Fieber mit steilen Tagescurven besteht, beginnen langsam die Folgen der Temperatursteigerung und die übrigen Krankheitserscheinungen abzunehmen: es werden wieder Zeichen von Theilnahme an der Umgebung und an dem eigenen Zustande bemerkbar. Stuhl und Urin werden nicht mehr ohne Weiteres ins Bett entleert, oder wenn es geschehen ist, so ist wenigstens bemerkbar, dass der Kranke solches nicht ganz in der Ordnung findet. Es stellt sich besserer Schlaf ein, und die Kranken erwachen dann meist mit merklich gehobener psychischer Thätigkeit, unmittelbar nach dem Aufwachen freilich noch ziemlich unklar über die Verhältnisse, aber doch weniger apathisch und allmählich sich etwas orientirend. Mit der Besserung der psychischen Functionen stellt sich aber zugleich das Gefühl der schweren Krankheit und der äussersten Erschöpfung ein, und Kranke, welche während des ganzen Verlaufs ihrer Krankheit niemals geklagt haben, auch, so lange sie Antwort geben konnten, sich immer mit ihrem Zustande zufrieden erklärten, beginnen nun zu klagen, hauptsächlich über Schwäche und allgemeine Abgeschlagenheit, aber auch über mancherlei Schmerzen, welche von Decubitus, localen Entzündungen oder anderen Complicationen oder Nachkrankheiten abhangen. Das Gesicht ist während der Intermissionen blass, nicht mehr gedunsen, sondern eher mager und eingefallen, zeigt aber doch weit mehr als bisher den normalen Ausdruck. Die Zunge beginnt allmählich feucht zu werden, wird beim Schlucken und Sprechen wieder mehr beweglich. Der Meteorismus nimmt ab, die Diarrhöen werden seltener, die Stuhlgänge wieder dunkler gefärbt, zunächst breiig und endlich fester. Langsam stellt sich Esslust ein. Die Grösse der Milz geht zur Norm zurück. Der Puls wird allmählich und zwar zunächst in den Morgenstunden weniger frequent und dabei kräftiger, die Temperatur gleichmässiger über den Körper verbreitet. Häufig kommt es, namentlich zur Zeit des Sinkens der Temperatur, zu mehr oder weniger reichlichen Schweissen. Das Körpergewicht der Kranken hat im Verlaufe der Krankheit eine beträchtliche Abnahme erlitten, die 20 Pfund und mehr betragen kann.

So tritt der Kranke allmählich in die volle Reconvalescenz ein. Dieselbe ist aber häufig noch durch mancherlei Nachkrankheiten oder durch Complicationen und deren Folgen gestört, und es muss geradezu als eine Seltenheit bezeichnet werden, wenn bei einem schweren Fall, wie wir ihn unserer Beschreibung zu Grunde legten, solche Complicationen und Nachkrankheiten ernsterer Art vollständig

fehlen. Und selbst in solchen Fällen vergehen Monate, bevor die durch das Fieber und seine Folgen gestörten körperlichen und geistigen Functionen wieder vollständig zur Norm zurückgekehrt sind.

In der eigentlichen Reconvalescenz, während der Kranke fieberfrei ist, stellt sich allmählich ein lebhafter Appetit ein, der bis zu heftigem und schwer zu stillendem Hungergefühl sich steigern kann. Sehr leicht treten noch Störungen ein, und namentlich kann durch mancherlei scheinbar unbedeutende Einwirkungen neues Fieber erregt werden, so z. B. durch zu frühes Aufstehen, durch zu frühe Zufuhr fester Nahrung, durch alle körperlichen und geistigen Anstrengungen; wiederholt sah ich auf den ersten Genuss von Fleisch wieder eine abendliche Temperatursteigerung eintreten, die meist aber, auch wenn an den folgenden Tagen wieder Fleisch genommen wurde, nachher ausblieb. Es können durch solche Störungen auch wirkliche Recidive veranlasst werden; und nicht selten treten Recidive auf, ohne dass eine Veranlassung bekannt wäre. Ein grober Diätfehler kann noch in scheinbar gesicherter Reconvalescenz Darmperforation oder andere schwere Nachkrankheiten veranlassen. Wenn die Reconvalescenz ohne wesentliche Störung verläuft, so haben die Kranken häufig, während ihre Kräfte zunehmen, das Gefühl eines ungewöhnlichen körperlichen und geistigen Wohlbefindens, werden aber immer noch durch alle Anstrengungen sehr leicht ermüdet. Das Körpergewicht, welches im Beginn der fieberfreien Zeit zuweilen noch eine weitere Abnahme zeigt, nimmt bei gutem Appetit und guter Verdauung schnell zu; bei einzelnen Kranken kann die Gewichtszunahme in einer Woche bis zu 5 und selbst 7 Pfund betragen.

Anatomische Veränderungen.

Trousseau, De la maladie à laquelle M. Bretonneau a donné le nom de dothinentérie ou dothinentérite. Archives génér. de médec. 1826. T. X. p. 69, 169. — Vgl. Clinique médic. T. I. 2. édit. p. 212 sq. — Louis, l. c. — C. Rokitansky, Handbuch der pathologischen Anatomie. Bd. III. 2. Abdruck. Wien 1842. S. 237 ff. 3. Aufl. Bd. III. 1861. S. 215 ff. — C. E. E. Hoffmann, Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869.

Die Veränderungen, welche nach Abdominaltyphus in der Leiche gefunden werden, sind so charakteristisch, dass sie nahezu in allen Fällen genügen, um auch ohne Berücksichtigung der Symptomatologie und der Aetiologie des Einzelfalles die Natur der Krankheit mit Bestimmtheit erkennen zu lassen. Es gilt dies zunächst für die

ausgebildeten schweren oder wenigstens mittelschweren Fälle: aber auch bei den leichtesten Fällen, wenn dabei etwa in Folge einer Complication oder eines Unglücksfalles der Tod eingetreten ist, vermag wenigstens der Geübtere meist noch hinreichend charakteristische Merkmale aufzufinden, um aus dem anatomischen Befund die Diagnose zu stellen.

So sehr aber auch besonders die Veränderungen im Darm und in den Mesenterialdrüsen charakteristisch sind, so können sie doch nicht als das Wesen der Krankheit erschöpfend aufgefasst werden. Bei der Dysenterie und vielleicht auch bei der Cholera lassen sich alle Symptome und alle Complicationen ableiten von der ursprünglichen Erkrankung des Darmkanals, und wir bedürfen bei diesen Krankheiten nicht nothwendig der Annahme, dass das specifische Gift in der Regel ins Blut übergehe: dieselben sind locale Infectionskrankheiten. Beim Abdominaltyphus dagegen, wo wir den ersten Angriffspunkt für die Krankheit ebenfalls im Darm zu suchen haben, sind wir gezwungen schon in einer sehr frühen Periode der Krankheit und sogar schon vor Auftreten der charakteristischen Krankheitserscheinungen einen Uebergang des Krankheitsgiftes in die Säfte und damit ein Allgemeinwerden der Krankheit vorauszusetzen. In der That sind die hervorragenden Symptome des Abdominaltyphus nur zum kleinen Theil von den primären Veränderungen im Darm und den Mesenterialdrüsen abzuleiten: der grössere Theil der Symptome ist Folge der Allgemeinkrankheit.

Dem entsprechend besteht auch zwischen der Intensität oder Extensität der Darmaffection und der Intensität der Allgemeinsymptome nicht nothwendig eine genaue Proportionalität. Wir können zwar als Regel aufstellen, dass im Allgemeinen die Fälle, welche durch besonders schweren und lange dauernden Verlauf sich auszeichnen, auch eine besonders intensive und extensive Localisation im Darm erwarten lassen, und dass bei den leichter verlaufenden Fällen meist auch die Localisation im Darm eine weniger bedeutende ist. Aber es gibt häufige Ausnahmen von dieser Regel. Es kommt vor, dass bei Fällen mit besonders schwerem Verlauf die Darmaffection weniger intensiv und weniger ausgedehnt ist als bei Fällen mit weniger schwerem Verlauf. Und namentlich die Symptome von Seiten des Darmkanals können bei recht schweren Fällen zuweilen verhältnissmässig unbedeutend sein.

Es bieten demnach die anatomischen Veränderungen beim Abdominaltyphus nur in sehr beschränktem Maasse den Schlüssel für das Verständniss der Symptomatologie: vielmehr werden im Gegentheil

manche anatomische Veränderungen erst verständlich durch die Betrachtung der Allgemeinwirkungen der Infection; und aus diesem Grund erschien es zweckmässiger, die anatomischen Veränderungen erst nach der Symptomatologie abzuhandeln, die Complicationen aber und Nachkrankheiten, deren Besprechung sowohl die Kenntniss der regelmässigen Symptomatologie als auch die der constanten anatomischen Veränderungen voraussetzt, erst später aufzuführen.

Die vortrefflichen Untersuchungen von Hoffmann in Basel über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus, durch welche unsere Kenntniss dieser Veränderungen so vielfache Bereicherung und Vervollständigung erfahren hat, sind gestützt auf 250 Sectionen von Individuen, die zum grössten Theil auf der medicinischen Abtheilung des Spitals von mir behandelt worden waren, und bei deren Section ich fast ausnahmslos gegenwärtig war. Die folgende Darstellung wird sich im Wesentlichen auf dieses Material gründen.

Hoffmann scheidet die so äusserst mannichfaltigen anatomischen Veränderungen, welche beim Abdominaltyphus vorkommen können, zunächst in zwei Hauptgruppen, von denen die eine alle diejenigen Affectionen umfasst, welche das Wesen oder die nothwendigen Folgen des Typhusprocesses ausmachen und sich daher auch in höherem oder geringerem Grade bei jedem ausgebildeten Falle von Abdominaltyphus finden, während in die zweite Gruppe diejenigen Veränderungen gehören, welche zwar auch im Gefolge des Typhus häufiger beobachtet werden, aber doch nicht als nothwendig an ihn gebunden zu betrachten sind und daher den Charakter mehr accessorischer oder zufälliger Läsionen haben. Wir werden uns hier zunächst nur mit der ersten Gruppe, den regelmässig bei Abdominaltyphus vorkommenden Veränderungen beschäftigen; die der zweiten Gruppe angehörigen werden wir erst bei den Complicationen und Nachkrankheiten besprechen.

Die regelmässig dem Abdominaltyphus zukommenden Veränderungen werden von Hoffmann wieder in zwei Abtheilungen gebracht. Die erste umfasst diejenigen, welche mehr oder weniger directe Wirkungen des Typhusgiftes darstellen. Hierher gehören die an den Lymphapparaten des Darmkanals, und zwar vorzugsweise an den Peyer'schen Drüsenhaufen und den solitären Follikeln vorkommenden Veränderungen, welche im Wesentlichen in Neubildungsprocessen verbunden mit intensiven Entzündungserscheinungen bestehen und eine beträchtliche Vergrösserung dieser Theile mit nachfolgender theilweiser Zerstörung derselben zur

Folge haben, dann ferner die Veränderungen in den Mesenterialdrüsen und der Milz und in einigen anderen lymphatischen Apparaten, die in ihrem Charakter mit denen der Lymphapparate des Darms übereinstimmen. Es sind dies diejenigen Veränderungen, welche für den Abdominaltyphus als charakteristisch bezeichnet werden müssen. Sie sind in allen Fällen ohne Ausnahme vorhanden, sowohl in den ausgebildeten, als in den nicht ausgebildeten, und nur ihre Intensität und Ausdehnung so wie ihre weiteren Folgen sind verschieden. Wir wollen sie als die primären Localerkrankungen bezeichnen.

In die zweite Abtheilung gehören diejenigen Veränderungen, welche nicht als unmittelbare Wirkungen des Typhusgiftes, sondern erst als Folgen der Allgemeinerkrankung anzusehen sind. Dahin gehören die mannichfachen Degenerationen, welche in den verschiedensten Organen gefunden werden, und welche, da sie die wesentlichen Elemente derselben ergreifen, als parenchymatöse Degenerationen zu bezeichnen sind. Dieselben finden sich besonders ausgebildet in der Leber, den Nieren, der Herzmusculatur, den willkürlichen Muskeln; sie kommen aber wahrscheinlich in analoger Weise in zahlreichen anderen Organen und namentlich auch im Gehirn vor. Hierher möchte ich ferner die Veränderungen der Mundspeicheldrüsen und des Pankreas rechnen, von denen Hoffmann es unentschieden lässt, ob sie in die erste oder in die zweite Abtheilung gehören. Da diese parenchymatösen Degenerationen nicht durch directe Wirkung des Typhusgiftes entstehen, sondern erst Folgen der Allgemeinerkrankung sind, so ist ihre Intensität und Ausdehnung hauptsächlich abhängig von der Intensität und der Dauer der Allgemeinerkrankung und speciell des Fiebers. In den ausgebildeten Fällen mit starkem und lange dauerndem Fieber kommen sie constant vor; in den weniger ausgebildeten Fällen sind sie in geringerem Grade vorhanden, und sie fehlen vollständig in den leichtesten Fällen, welche ohne oder fast ohne Fieber verlaufen.

Bei der Darstellung der primären Localerkrankungen und der Folgen der Allgemeinerkrankung setzen wir wieder einen ausgebildeten schweren Fall voraus, der ohne besondere Complicationen verläuft. Die unausgebildeten Fälle sollen dabei mit berücksichtigt, die eigentlichen Complicationen und Nachkrankheiten aber erst später behandelt werden.

Unter den primären Localerkrankungen besprechen wir zunächst die Darmaffection. Bei der Entwickelung und Rück-

bildung derselben lassen sich mehrere Perioden unterscheiden, welche den Perioden des klinischen Krankheitsbildes einigermassen parallel gehen. Wir theilen den Verlauf ähnlich wie bei der Symptomatologie in vier Wochen und erhalten dann das folgende Schema, welches nur wenig abweicht von der Chronologie, wie sie schon in den zwanziger Jahren von Bretonneau und von Trousseau (l. c.) aufgestellt worden war.

In der ersten Woche, während die Darmschleimhaut Hyperaemie und Schwellung zeigt, und zwar hauptsächlich im unteren Theil des Ileum und dort vorzugsweise in der Umgebung der Peyer'schen Platten, entwickelt sich allmählich die markige Infiltration einer gewissen Zahl von Peyer'schen Drüsenhaufen und solitären Follikeln, und zwar in der Weise, dass schon an den ersten Tagen einzelne Platten und Follikel zu schwellen beginnen und an den folgenden Tagen successive noch mehrere an der Anschwellung Theil nehmen. In der Regel fängt die Infiltration an in der nächsten Umgebung der Ileocoecalklappe und ergreift an den folgenden Tagen allmählich auch die von der Klappe entfernteren Theile. Bis zu Ende der ersten Woche ist meist an allen Platten, welche überhaupt befallen werden, die markige Infiltration ausgebildet.

In der zweiten Woche nimmt die Hyperaemie der Schleimhaut ab. Die Infiltration der Plaques wird zunächst noch stärker, und allmählich wird ein Theil der geschwellten Plaques entweder in ganzer Ausdehnung oder nur stellenweise nekrotisch. Diese Nekrotisirung mit Bildung gallig gefärbter Schorfe ist bis zum Ende der zweiten Woche zum grössten Theil vollendet. In den leichteren Fällen kommt es nur zu wenig ausgedehnter oder selbst zu gar keiner Nekrotisirung; vielmehr beginnt gegen Ende der zweiten Woche oder bei den abortiv verlaufenden Fällen schon früher die Rückbildung der Infiltration. Und auch bei den schweren Fällen beginnt vom Ende der zweiten Woche an die Rückbildung an den Stellen der markigen Infiltration, welche nicht der Nekrose verfallen sind.

In der dritten Woche erfolgt nach und nach die Abstossung der nekrotischen Schorfe, und es bleiben Substanzverluste von verschiedener Ausdehnung zurück, die gewöhnlich bis auf die Muscularis, oft auch noch tiefer dringen. Gegen Ende der dritten Woche ist die Reinigung der Geschwüre in der Hauptsache vollendet.

In der vierten Woche findet die Heilung der Geschwüre statt; die Vollendung derselben erfolgt aber oft erst beträchtlich später.

Bei den schweren einfachen Fällen kann man einigermassen darauf rechnen, dass bei der Entwickelung des Processes annähernd die angegebenen Zeiträume eingehalten werden: doch muss man, wie bei der Symptomatologie, um jeden einzelnen Fall dem Schema anzupassen, zuweilen die Perioden zu etwas mehr oder häufig auch zu etwas weniger als 7 Tagen rechnen. Nicht selten aber kommt es vor, dass neben den Infiltrationen, die ihre regelmässigen Perioden durchlaufen, in den späteren Zeiträumen noch frische Nachschübe und zwar hauptsächlich in den weiter von der Klappe entfernten Theilen des Darmes auftreten, die dann den gleichen Entwickelungsgang erst beginnen. So kann es geschehen, dass z. B. in der vierten Woche neben vollständig gereinigten und in Heilung begriffenen Geschwüren noch andere mit anhaftenden Schorfen oder selbst ganz frische Infiltrationen gefunden werden.

Für die leichteren Fälle lässt sich eine allgemeine Chronologie nicht wohl aufstellen, indem, wie später noch erörtert werden wird, die leichten Fälle mit annähernd normalem Verlauf von den eigentlich abortiven Fällen getrennt werden müssen. Im Allgemeinen pflegt, je leichter ein Fall ist, um so eher die vollständige Restitution beendigt zu sein.

Die markige Infiltration der Peyer'schen Drüsenplatten und der solitären Follikel beruht im Wesentlichen auf einer excessiven Entwickelung und Vermehrung ihrer zelligen Elemente, welche ungewöhnlich rasch wachsen und nach vorausgegangener Vermehrung ihrer Kerne sich theilen. Durch diese Vergrösserung und die enorme Vermehrung der Zellen dehnen sich die Follikel nach allen Seiten hin aus. Gewöhnlich aber überschreitet auch die Neubildung die Grenzen des Follikels resp. des Drüsenhaufens, es werden grössere Abtheilungen der benachbarten Schleimhaut in die Veränderungen hineingezogen und mit wuchernden Zellen infiltrirt. Auch nach der Tiefe dehnen sich die Follikel aus, indem sie die Gewebe verdrängen, und zugleich können die neugebildeten Zellen durch die Muskelschicht hindurch wandern und in das subseröse Gewebe oder in die Serosa selbst eindringen.

Die durch diese Zellenwucherungen entstandenen Anschwellungen sind schon bei äusserlicher Untersuchung des Darms bemerkbar, indem sie durch die Serosa durchscheinen und durchgefühlt werden. Auf der Schleimhautfläche bilden sie flache Erhabenheiten, die meist um etwa 3 Mm. über das Niveau der Umgebung vorspringen. Es kann aber auch die Dicke einer Platte bis zu 6 und selbst 10 Mm. zunehmen. Die Flächenausdehnung der einzelnen Anschwellungen

ist sehr verschieden; zuweilen wird nicht die ganze Peyer'sche Drüsenplatte ergriffen; häufiger aber geschieht es, dass die Anschwellung die Grenzen derselben beträchtlich überschreitet, und besonders an der Ileocoecalklappe und dicht oberhalb derselben ist es gewöhnlich, dass benachbarte Platten zusammenfliessen und zusammenhangende Erhebungen bilden, welche zuweilen einen unvollständig oder vollständig geschlossenen unregelmässigen Ring darstellen. Da die Längsrichtung der Peyer'schen Platten der Längsachse des Darms entspricht, so kommt es durch Confluiren mehrerer Platten häufig zu auffallend langen Anschwellungen; Hoffmann hat solche von 20 und selbst 30 Cm. Länge gemessen. Die Entwickelung der Infiltration im Dünndarm zeigt sich gewöhnlich um so bedeutender, je näher man der Ileocoecalklappe kommt.

Die geschwellten Platten haben meist eine höckerige Oberfläche, indem die Follikel stärker prominiren als das Zwischengewebe. Die nur wenig erhobenen Platten sind von röthlicher oder röthlichgrauer Farbe, von weichmarkiger Consistenz und haben ein schwammiges Aussehen; sie erheben sich allmählich von der Schleimhaut. Die stärker geschwellten Platten steigen meist steiler an, heben sich schärfer von der Umgebung ab und hangen zuweilen sogar pilzförmig über; zugleich ist ihre Farbe weniger röthlich, mehr grau, oder es tritt auch an der Oberfläche eine leicht bräunliche Pigmentirung auf; ihre Consistenz ist gewöhnlich fester und derber.

Die Zahl der Peyer'schen Platten, welche von der markigen Infiltration ergriffen sind, ist zuweilen sehr gering und kann sich auf 3 oder 4 beschränken, in anderen Fällen ist sie sehr bedeutend, und es können nahezu alle Platten ergriffen sein.

Die solitären Follikel sind in verschiedenem Grade bei der Schwellung betheiligt. Meist ist eine relativ geringere Zahl derselben und diese in geringerem Grade ergriffen; doch gibt es Fälle, bei denen die Schwellung der solitären Follikel relativ vorherrschend ist. Namentlich im Dickdarm nimmt zuweilen die Umgebung der Follikel in grosser Ausdehnung an der Infiltration Theil, so dass bis groschengrosse Platten entstehen können.

Von der Ausdehnung der Erkrankung und zugleich einigermassen von der Zahl der geschwellten Platten resp. Follikel erhält man eine Vorstellung, wenn man bestimmt, wie weit aufwärts von der Ileocoecalklappe die Erkrankung sich erstreckt. Hoffmann hat bei 168 Fällen Messungen angestellt und fand die Erkrankung sich erstreckend

bis zu 0,5 Meter oberhalb der Klappe in 13 Fällen
" " 1,0 " " " " " 28 "

bis	zu	1,5	Meter	oberhalb	der	Klappe	in	39	Fällen
„	„	2,0	„	„	„	„	„	26	„
„	„	3,0	„	„	„	„	„	41	„
„	„	4,0	„	„	„	„	„	16	„
„	„	5,0	„	„	„	„	„	4	„
„	„	6,0	„	„	„	„	„	1	„

In den Fällen mit sehr weit aufwärts sich erstreckender Erkrankung war auch das Jejunum und in einigen Fällen selbst in seinem oberen Theil erkrankt.

Auch über die Ausdehnung der Erkrankung auf den Dickdarm hat Hoffmann Zusammenstellungen gemacht. Unter 233 Fällen wurde gefunden

keine Erkrankung des Dickdarms	in	139	Fällen.
Ausdehnung auf das Coecum	„	47	„
„ „ „ Colon ascendens	„	34	„
„ „ „ Colon transversum	„	7	„
„ „ „ Colon descendens	„	4	„
„ „ den Mastdarm	„	2	„

Erkrankung des Wurmfortsatzes war in allen Fällen vorhanden, in welchen eine Erkrankung des Coecum bestand.

Bei den schweren Fällen geht ein grösserer oder geringerer Theil der Anschwellungen in nekrotische Zerstörung über. Die nekrotischen Massen werden durch die im Darminhalt vorhandenen Farbstoffe, besonders durch Gallenfarbstoff imbibirt und dadurch schmutzig braun bis gelbgrün gefärbt. Allmählich lösen sich die Schorfe von der Peripherie gegen die Mitte hin los, stossen sich ab und hinterlassen einen Substanzverlust, der entweder nur bis in die tieferen Schichten der Schleimhaut reicht oder häufiger bis auf die Muscularis vordringt und die querverlaufenden Muskelbündel bloslegt, oder endlich bis zur Serosa geht und dann nur durch einen durchschimmernden Grund vom vollständigen Durchbruch abgehalten ist. Die Grösse und Form des Substanzverlustes entspricht der des abgestorbenen Theiles: aus einer vollständig nekrotisirten Drüsenplatte entsteht demnach gewöhnlich ein elliptisches Geschwür, welches in der Längsrichtung des Darms verläuft; im Jejunum dagegen und namentlich im Dickdarm sind die Geschwüre meist kleiner und rundlich, werden aber auch häufig durch successiven weiteren Zerfall der Schleimhaut länglich und zwar quer zur Längsrichtung des Darms. Am Ende des Ileum, in der Nähe der Klappe, bestehen oft ausgedehnte confluirende Substanzverluste, zwischen denen nur noch Inseln von erhaltener Schleimhaut übrig bleiben. Der Rand der Geschwüre ist meist scharf abgegrenzt, stark geschwellt, oft gegen das Geschwür hin überragend. Zuweilen sind Grund und Ränder der Geschwüre haemorrhagisch.

Allmählich nimmt die Anschwellung der Geschwürsränder ab, dieselben legen sich fester an den Geschwürsgrund an, auf dem Grunde bildet sich reichliches weiches Granulationsgewebe und endlich eine dünne bindegewebige Membran, die von den Geschwürsrändern her mit Epithel überdeckt wird. Bei Geschwüren, welche die Muscularis erreicht hatten, fand Hoffmann nach der Heilung niemals eine Neubildung von eigentlichem Schleimhautgewebe oder von Darmzotten; dagegen bleiben die Zotten in der Nähe der Geschwürsränder gewöhnlich dauernd in die Breite vergrössert. Häufig bildet sich an den Rändern oder im Grunde des früheren Geschwürs eine mehr oder weniger starke Pigmentirung aus.

Die Narben von Typhusgeschwüren sind gewöhnlich noch nach Jahren deutlich als solche zu erkennen. Eine Stenose des Darms wird durch dieselben nicht leicht veranlasst.

In manchen Fällen geht die Heilung der Geschwüre nicht in dieser einfachen Weise vor sich; häufig schreitet, während vielleicht schon an einzelnen Stellen die Vernarbung erfolgt, an anderen Stellen der Zerfall in der Fläche weiter, so dass benachbarte Geschwüre noch nachträglich confluiren können. Solche lentescirende Geschwüre können die Reconvalescenz ausserordentlich verzögern und auch ganz vereiteln. Auch kommt zuweilen noch späte Perforation vor, indem bei einem vielleicht recht kleinen Geschwür der Zerfall nach der Tiefe hin weiter schreitet, bis die Serosa erreicht und an einer meist kleinen Stelle durchbrochen wird.

Die nicht der Nekrose verfallenen Stellen der Infiltration und bei den leichteren Fällen oft alle Infiltrationen gehen in Rückbildung über. Wo die Infiltration nur in mässigem Grade bestand, da kann unter degenerativem Zerfall und Resorption der vermehrten Drüsenelemente die Schwellung allmählich abnehmen und schliesslich der Drüsenhaufen oder solitäre Follikel einfach zum normalen Zustande zurückkehren. Wenn die Follikel einer Drüsenplatte sich schneller zurückbilden als das Zwischengewebe, so kann während einer gewissen Zeit das Zwischengewebe ein prominirendes Balkensystem von netzförmigem Aussehen bilden („Plaques à surface réticulée"). Häufig kommt es ferner zu einer Erweichung der geschwellten Follikel und zur Entleerung der erweichten Massen, und auch auf diese Weise entsteht bei den Drüsenplatten ein reticulirtes Aussehen. Namentlich bei dieser letzteren Form der Rückbildung, zuweilen aber auch bei der einfachen Abschwellung findet in Folge von kleinen Ekchymosirungen reichliche Bildung von blauschwarzem Pigment statt, durch welche die Drüsenplatten ein auffallend punk-

tirtes Aussehen bekommen („état pointillé“); an dieser Pigmentirung kann bei Leichen oft noch nach sehr langer Zeit ein früher durchgemachter Typhus mit Sicherheit erkannt werden.

Bei der Rückbildung durch Erweichung und Entleerung der Follikel handelt es sich schon um eine Heilung mit Substanzverlust. Von da bis zum Vorkommen kleiner oberflächlicher Nekrotisirungen und Geschwürsbildungen ist nur ein kleiner Schritt, und von diesen letzteren bis zu den ausgedehntesten Verschorfungen kommen alle Uebergänge vor. Aber auch in den Fällen, in welchen ausgedehnte Nekrotisirung erfolgt, findet an zahlreichen solitären Follikeln und auch an manchen Platten oder Theilen von solchen die Rückbildung ohne Verschorfung statt. Im Allgemeinen fallen die Infiltrationen in den unteren Theilen des Dünndarms häufiger der Nekrotisirung anheim, während die gleichzeitig in den höheren Theilen des Darms bestehenden mehr Neigung zu einfacher Rückbildung zeigen.

In den Lymphdrüsen des Mesenterium findet gleichzeitig mit der Erkrankung der lymphatischen Apparate des Darms eine analoge Erkrankung statt, welche zu auffallender Anschwellung der Drüsen führt. Es handelt sich dabei ebenfalls um eine zellige Hyperplasie, wobei zugleich das Balkengerüst der Drüsen hypertrophisch wird. Die Schwellung ist in der Regel um so bedeutender, je stärker die Darmaffection ausgebildet ist, und sie findet sich vorzugsweise an den Stellen, welche den am meisten ergriffenen Stellen des Darms entsprechen; doch kommt es bei schweren Erkrankungsfällen vor, dass sämmtliche Mesenterialdrüsen an der Schwellung theilnehmen. Die Mehrzahl der geschwollenen Drüsen erreicht etwa Bohnen- bis Haselnussgrösse; einzelne können bis zur Grösse eines Tauben- oder selbst eines Hühnereies anschwellen. Im Anfange sind die Drüsen stark hyperaemisch, blauroth, gespannt; beim Einschneiden wölbt sich die Schnittfläche etwas vor, zeigt sich stark durchfeuchtet, injicirt. Später nimmt die Hyperaemie ab, die Drüse wird blasser, auf dem Durchschnitt markig, blassroth oder grau. Im Stadium der Rückbildung schwellen viele Drüsen einfach ab und kehren zum Normalzustande zurück. In anderen aber kommt es zu partieller Erweichung. Bei kleineren Erweichungsherden kann später vollständige Resorption erfolgen, bei grösseren Herden ist die Resorption unvollständig, und es bleibt eine trockene, bröckelige, gelbe, käsige Masse zurück, in welche später noch Ablagerungen von Kalksalzen stattfinden können.

In einzelnen Fällen findet sich die markige Schwellung auch in anderen Lymphdrüsengebieten, so z. B. in den retroperitonaealen

Drüsen, den Bronchialdrüsen u. s. w. Auch die Lymphfollikel, welche die Balgdrüsen der Zungenwurzel und der Tonsillen umgeben, erkranken häufig in analoger Weise; meist erfolgt einfache Rückbildung, in selteneren Fällen Erweichung und Aufbruch. Hierher sind auch vielleicht die als sehr kleine, rundliche, graue Knötchen sich darstellenden Anhäufungen von Lymphzellen und die mehr diffusen zelligen Infiltrationen zu rechnen. welche in manchen Fällen in der Leber und zuweilen auch in anderen Organen vorkommen, und auf welche besonders durch E. Wagner[1]) die Aufmerksamkeit gelenkt wurde. Hoffmann ist geneigt, diese Zellenanhäufungen in der Leber als Producte der Auswanderung aus den Pfortaderästen zu deuten.

Zu den primären Localerkrankungen rechnen wir ferner noch die Veränderungen der Milz, welche denen der Follikel des Darms und der Mesenterialdrüsen analog sind und im Wesentlichen ebenfalls in einer Hyperplasie der zelligen Elemente bestehen. Die Anschwellung der Milz beginnt schon früh und ist gewöhnlich von der Mitte der ersten Woche an nachzuweisen; sie nimmt in der zweiten Woche noch zu, und in der vierten Woche erfolgt die Rückbildung. Auf der Höhe der Krankheit erreicht die Milz das Doppelte oder Dreifache des normalen Volumens; in seltenen Fällen kommt eine noch stärkere Vergrösserung vor. Während der Zunahme der Schwellung ist das Organ prall gespannt und von derber Consistenz, blutreich, die Schnittfläche dunkel braunroth, die Pulpa vorquellend und das Balkengewebe verdeckend, aber im Ganzen noch wenig brüchig und mit dem Messer wenig abstreifbar. Auf der Höhe der Krankheit wird das Gewebe weich, leicht zerdrückbar, mit dem Messer in Form eines braunrothen Breies abzustreifen. Mit dem Beginne der Rückbildung wird die Kapsel schlaff und runzelig, der Blutgehalt geringer, der Durchschnitt blasser, hell kirschroth oder auch in Folge von Pigmentbildung bräunlich; das Gewebe wird wieder fester, das Balkengewebe tritt wieder stärker hervor; zuweilen finden sich zu dieser Zeit zahlreiche kleine haemorrhagische Herde.

Die Milzvergrösserung wird wohl mit Recht zum Theil als Folge der Wirkung der Temperatursteigerung aufgefasst (Gerhardt); zum anderen Theil dürfte sie auf eine mehr directe Wirkung des in die Milz gelangenden Infectionsstoffes zu beziehen sein.[2])

---

1) Archiv der Heilkunde 1860. S. 322 ff. 1861. S. 103 ff.

2) Vgl. Birch-Hirschfeld, Studien zur Pathologie der Milz. Jahresber. der Dresdener Gesellsch. für Natur- und Heilkunde. 1871—72. S. 28. — Derselbe,

Obwohl die Milzvergrösserung mit Recht allgemein als eines der constantesten und diagnostisch wichtigsten Symptome des Abdominaltyphus angesehen wird, so gibt es doch einzelne Fälle, in welchen sie vermisst wird, und zwar kommt dies häufiger vor bei älteren als bei jüngeren Individuen. Zuweilen erklärt sich dieses Fehlen der Milzvergrösserung aus einer grösseren Dicke und Festigkeit des Balkengewebes oder aus Verdickungen der Milzkapsel; in anderen Fällen ist Grund zu der Annahme vorhanden, dass vor Beginn der Krankheit die Milz kleiner als normal gewesen sei. Und endlich macht Hoffmann darauf aufmerksam, dass die wesentlichen Veränderungen vorhanden sein können und meist vorhanden sind, auch wenn die Milz nicht auffallend vergrössert erscheint.

Wir gehen über zur Besprechung der anatomischen Folgen der Allgemeinerkrankung, die in dem anatomischen Befund beim Abdominaltyphus eine hervorragende Stelle einnehmen. Es handelt sich dabei hauptsächlich um die parenchymatöse Degeneration, welche in zahlreichen Organen gefunden wird. In einigen Organen sind die betreffenden Veränderungen in ihrer Entstehung und Rückbildung bereits näher untersucht; andere Organe, für welche dieselben ebenfalls nachgewiesen sind, oder bei welchen analoge Veränderungen mit Wahrscheinlichkeit vorausgesetzt werden können; harren noch der genaueren Untersuchung.

Diese parenchymatösen Degenerationen kommen nicht dem Abdominaltyphus allein zu und sind deshalb auch in keiner Weise für denselben charakteristisch. Vielmehr finden sie sich constant bei allen anderen fieberhaften Krankheiten, wenn die Temperatursteigerung eine entsprechende Höhe und Dauer gehabt hat. Und sie fehlen oder sind wenig ausgebildet in allen Fällen von Abdominaltyphus, bei welchen aus besonderen Ursachen keine bedeutende Temperatursteigerung zu Stande gekommen ist. Wenn sie im Allgemeinen bei Abdominaltyphus besonders häufig und besonders ausgebildet gefunden werden, so beruht dies auf dem Umstande, dass bei dieser Krankheit die beträchtliche Temperatursteigerung eine so lange Dauer hat wie kaum bei einer andern. Es sind aber auch diese Veränderungen nicht specifisch verschieden von den Degenerationen, welche in Folge mancher Vergiftungen, z. B. mit Phosphor, mit Mineralsäuren u. s. w.,

---

Der acute Milztumor. Archiv der Heilkunde. 1872. S. 389. — F. Hesse, Ueber das Verhalten der Milz in fieberhaften Krankheiten. Dissert. Würzburg 1875.

vorkommen. Es handelt sich bei denselben augenscheinlich um die gewöhnlichste Form der Nekrobiose, wie sie durch alle Einwirkungen zu Stande kommt, welche ein langsames Absterben der zelligen Elemente zur Folge haben.[1])

In der Leber findet man die Zellen stärker als normal mit Körnchen gefüllt; in manchen derselben treten reichliche Fettkörnchen auf, die Kerne werden unsichtbar, bei höherem Grade der Degeneration verschwinden auch die scharfen Contouren, die Zelle stellt nur noch ein lockeres Conglomerat von körnigem Detritus dar, und endlich hört aller Zusammenhang auf. Für das blosse Auge ist schon bei mässigem Grade der Degeneration gewöhnlich auffallend der geringere Blutgehalt der kleineren Gefässe und die gleichmässige Färbung der Schnittfläche, welche die Läppchenzeichnung nur undeutlich oder gar nicht erkennen lässt; die Farbe ist mehr grauroth, bei vorgeschrittener Degeneration oft graugelb oder orangefarben; die Consistenz des Organs ist vermindert, doch bleibt oft eine gewisse pastöse Zähigkeit. Wie weit diese Veränderungen vorgeschritten sind, hängt hauptsächlich ab von der vorhergegangenen Temperatursteigerung. Wo diese nur unbedeutend war, da fehlen oft die Veränderungen ganz oder sind nur andeutungsweise vorhanden. Wenn dagegen nach sehr heftigem Fieber auf der Höhe der Krankheit der Tod erfolgt ist, da kann man immer mit Sicherheit auf sehr beträchtliche und augenfällige Veränderungen in der Leber rechnen. Häufig ist die Degeneration in einzelnen Theilen der Leber weiter vorgeschritten als in anderen, und besonders häufig ist der rechte Lappen stärker degenerirt als der linke.

Bei 174 in dieser Beziehung untersuchten Lebern von an Abdominaltyphus Gestorbenen fand Hoffmann

in 38 Fällen keine oder nur geringe Veränderungen,
„ 95 „ starke Anhäufung von Körnchen und theilweisen Zerfall der Zellen,
„ 21 „ allgemeineren Zerfall der Zellen,
„ 20 „ ausgedehnte Neubildung.

Die Rückbildung der Lebererkrankung erfolgt in der Weise, dass diejenigen Zellen, welche nur körnig getrübt sind, allmählich wieder zum normalen Zustand zurückkehren, während die bereits abgestorbenen Zellen weiter zu Detritus zerfallen, der dann resorbirt wird. Aber auch in den Fällen, in welchen ein grosser Theil der Zellen zu Grunde gegangen ist, werden dieselben bei günstigem

1) Vgl. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. I. 1866. S. 328 ff. — Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers. Leipzig 1875. S. 450 ff.

Verlauf später regenerirt, und zwar in der Weise, dass in den noch erhaltenen Zellen die Kerne sich vermehren und dann eine Theilung der Zellen erfolgt.

Diesen Vorgang der Zellenneubildung hat Hoffmann genauer verfolgt in Lebern von Individuen, welche nach schwerem Typhus noch in der Periode der Reconvalescenz zu Grunde gegangen waren. Unter Anderem wurde dabei durch sehr ausgedehnte Zählungen constatirt, dass zu dieser Zeit die Zahl der zwei- und mehrkernigen Leberzellen ausserordentlich viel grösser ist als im Normalzustande. Hoffmann fand in normalen Lebern sowie in Lebern aus den Anfangsstadien des Typhus auf je 100 Zellen 110 bis 116 Kerne, also ein ähnliches Verhältniss, wie ich es für die normale Leber gefunden hatte (auf je 100 Zellen 110 bis 120 Kerne). Bei Lebern aus der Reconvalescenzperiode dagegen fand er auf je 100 Zellen 136 bis 150 Kerne. Der Neubildungsvorgang scheint aber noch energischer zu sein, als man nach diesen Zahlen annehmen müsste; denn es fanden sich zugleich in grosser Zahl auffallend kleine einkernige Zellen, die nach Hoffmann offenbar das Product einer kaum vollzogenen Zellentheilung sind.

Die Gallensecretion zeigt sich häufig in auffallendem Maasse vermindert. Hoffmann fand etwa bei dem vierten Theil der Fälle die Galle dünnflüssig, wenig intensiv gefärbt oder fast farblos.

In den Nieren tritt die parenchymatöse Degeneration in ähnlicher Weise auf wie in der Leber. Die Epithelien, namentlich die der Rindensubstanz, später auch die der Marksubstanz und besonders der Papillen zeigen zunächst eine Trübung durch theils albuminöse, theils fettige Körnchen, die Kerne werden undeutlich oder unsichtbar, bei weiterem Fortschreiten verwischen sich die Contouren der Zellen, und endlich zerfallen die Zellen zu körnigem Detritus. Dabei wird die Rindensubstanz schlaff, erscheint auf dem Durchschnitt gleichförmig grau, stark getrübt, zuweilen etwas gelblich gefärbt. Nach den Erfahrungen von Hoffmann gehört es geradezu zu den Seltenheiten, dass die Nieren gar keine Abweichungen von der Norm zeigen, wenn es auch häufig Fälle gibt, bei welchen diese Abweichungen nicht sehr bedeutend sind. Auch die Veränderungen in den Nieren sind gewöhnlich um so beträchtlicher, je grösser die Intensität und die Dauer des Fiebers gewesen ist.

Albuminurie kommt auf der Höhe der Krankheit häufig vor, und man kann im Allgemeinen sagen, dass dieselbe vorzugsweise in Fällen mit stärkerer Degeneration beobachtet wird. Doch gibt es auch Ausnahmen, und ich habe namentlich wiederholt die Albuminurie zeitweise oder während des ganzen Verlaufs der Krankheit vermisst in Fällen, welche bei der Section relativ starke Nierendegeneration zeigten. Es gilt das Gesagte aber nur insofern, als

das Eiweiss durch Kochen und Salpetersäure nachweisbar ist; ob etwa durch Alkohol fällbare Eiweisssubstanzen [1]) vorhanden waren, wurde nicht untersucht.

Besonders wichtig für das Verständniss der Symptomatologie ist das Vorkommen der parenchymatösen Degeneration in der Herzmusculatur, welches bei den schweren Krankheitsfällen die Regel ist. Bei den geringeren Graden der Veränderung finden sich in den Muskelfasern stellenweise und namentlich oberhalb und unterhalb der Kerne dunkle, oft stark lichtbrechende Körnchen; bei stärkerer Veränderung sind grössere Mengen von Körnchen vorhanden, zum Theil in Längsreihen angeordnet, und endlich sind die Primitivbündel ganz mit denselben erfüllt, die Querstreifung ist undeutlich oder ganz verschwunden. Neben diesen Körnchen kommen häufig auch auffallend reichliche braune Pigmentkörnchen vor. Nur selten findet sich im Herzen die bei den willkürlichen Muskeln häufig vorkommende Form der wachsartigen Degeneration. Bei den höheren Graden der Degeneration ist das Herz schlaff, weich, leicht zerreisslich, die Färbung mehr blassgrau oder gelblich, bei reichlicher Pigmentablagerung rothbraun. In den günstig verlaufenden Fällen erfolgt die Regeneration in analoger Weise, wie sie später für die willkürlichen Muskeln angegeben werden wird.

Unter den Fällen von Abdominaltyphus, bei denen die Herzmusculatur genauer untersucht wurde, fand Hoffmann dieselbe

in 56 Fällen normal oder wenig verändert,
„ 39 „ schwach körnig degenerirt, resp. noch mit Querstreifung,
„ 46 „ stark körnig degenerirt,
„ 19 „ leicht schollig (wachsartig) ohne wesentliche körnige Degeneration,
„ 1 Fall ausgedehnte schollige Veränderung.

Die Störung der Function des Herzens, namentlich die Verminderung seiner Arbeitsleistung, die in zahlreichen Fällen bis zur Paralyse fortschreitet, ist bereits bei der Syptomatologie hervorgehoben worden. Dem Grade der während des Lebens beobachteten Functionsstörung entspricht im Allgemeinen der Grad der sich vorfindenden Degeneration.

Auch die Gefässe nehmen gewöhnlich Theil an der parenchymatösen Degeneration. In den kleineren Gefässen äussert sich dieselbe in der Form der fettigen Degeneration, in den grossen Gefässen als Verdickung und Trübung der Intima. Hoffmann macht besonders aufmerksam auf das relativ häufige Vorkommen von aus-

1) Vgl. Gerhardt, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. V. 1869. S. 212 ff.

gedehnten Trübungen und Verdickungen der Intima in den Lungenarterien und deren Aesten, wo sonst derartige Veränderungen selten sind.

Das Blut ist auf der Höhe der Krankheit von sehr dunkler Farbe, zeigt nur schlaffe Gerinnung und wenig Fibrinausscheidung; die grösseren Venen sind in der Leiche gewöhnlich stark gefüllt mit dunklem flüssigem Blut. Zuweilen, namentlich dann, wenn sehr bedeutende Temperatursteigerung vorhergegangen ist, hat das Blut neben der dunklen Färbung eine dickflüssige, zähe, klebrige Beschaffenheit, und alle Organe sind auffallend trocken. In der späteren Zeit und namentlich in der Reconvalescenzperiode findet man oft die Gefässe sehr wenig gefüllt, das Blut dünnflüssig, wässerig, mit geringen, meist stark gelatinösen Faserstoffgerinnseln, die Gewebe stark mit Flüssigkeit durchtränkt.

Die parenchymatöse Degeneration der willkürlichen Muskeln wurde zuerst von Zenker[1]) als beim Abdominaltyphus fast constant vorkommend nachgewiesen. Derselbe unterscheidet zwei Formen der Degeneration. Die erste derselben, die körnige Degeneration, entspricht in ihren höheren Graden der gewöhnlichen fettigen Degeneration, während bei den niederen Graden eine durch sehr feine, zum Theil in Essigsäure lösliche Körnchen bewirkte Trübung vorhanden ist, durch welche die Querstreifung ganz zum Verschwinden gebracht wird. Die zweite Form, die wachsartige Degeneration, besteht in der Umwandlung der contractilen Substanz der Primitivbündel zu einer durchaus homogenen, farblosen, stark wachsartig glänzenden Masse mit völligem Verschwinden der Querstreifung. Das Aussehen solcher Muskelbündel erinnert an das von amyloid degenerirten Gewebstheilen; doch wird durch Jod und Schwefelsäure keine Amyloidreaction erhalten. Bei beiden Formen der Degeneration nimmt die Dicke der Primitivbündel zu; auch zeichnen sich dieselben durch eine spröde Brüchigkeit aus, und namentlich bei der wachsartigen Degeneration kommen häufige Zerreissungen der einzelnen Primitivbündel zu Stande; später geht die Zerklüftung weiter, das degenerirte Bündel zerfällt zu einer feinbröckeligen Masse, welche endlich durch Resorption verschwindet. Bei der wachsartigen Degeneration scheint eine Rückkehr zur Norm unmöglich zu sein, während die körnige Degeneration, so lange die höheren Grade derselben nicht erreicht sind, die vollständige Resti-

1) Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis. Leipzig 1864.

tution nicht ausschliesst. Häufig kommen beide Formen der Degeneration neben einander vor, indem bald die eine, bald die andere vorwiegt. Bei den höchsten Graden der Degeneration finden sich in kleineren oder grösseren Strecken nur ganz vereinzelte oder gar keine normalen Formen.

Während der ersten Wochen des Typhus zeichnen sich die Muskeln durch eine auffallende Trockenheit aus; dabei sind sie meist in grosser Ausdehnung auffallend dunkelroth oder rothbraun gefärbt, fast von dem Aussehen geräucherten Fleisches. An den Stellen, an welchen die Degeneration weiter vorgeschritten ist, sind sie blässer, bei der fettigen Degeneration von deutlich gelblicher, bei der wachsartigen mehr von grauer Farbe. Bei den höchsten Graden der Degeneration können ganze Muskelabschnitte gelbgrau oder weissgrau erscheinen, so dass kaum noch Spuren einer röthlichen Färbung vorhanden sind; zugleich ist die Schnittfläche von mattem Glanz, glatt und sehr trocken; die Muskeln sind auffallend brüchig und zerreisslich, leicht zu zerfasern. Im Anfang ist gewöhnlich etwas Anschwellung, im späteren Verlaufe Volumsverminderung vorhanden. In der Reconvalescenzperiode findet man wieder eine stärkere Durchfeuchtung, und zugleich tritt die röthliche Färbung des Gewebes wieder mehr hervor. Hoffmann fand die Degeneration gewöhnlich am stärksten in der zweiten, dritten und vierten Woche, während sie später oft nicht mehr oder nur in ihren Ausgängen gefunden wird; doch ist ausnahmsweise auch noch in späterer Zeit ziemlich starke Muskeldegeneration vorhanden.

Schon Zenker zeigte, dass die Degeneration der Muskeln keineswegs eine für den Abdominaltyphus charakteristische Veränderung sei, sondern dass sie auch bei anderen schweren fieberhaften Krankheiten vorkomme, und er kam dadurch zu dem Schlusse, dass vielleicht die Muskeldegeneration eine Theilerscheinung des Fiebers als solchen darstelle und von der Störung eines die Ernährung der Muskeln regulirenden Centrums abhange. Nach unserer Ansicht ist auch die parenchymatöse Degeneration der Muskeln in vielen Fällen und namentlich beim Abdominaltyphus die Folge der hochgradigen und lange dauernden Temperatursteigerung, wobei natürlich nicht ausgeschlossen ist, dass der gleiche nekrobiotische Process in anderen Fällen auch durch andere das allmähliche Absterben des Gewebes bewirkende Ursachen herbeigeführt werden könne. In der That habe ich die Muskeldegeneration um so hochgradiger gefunden, je bedeutender und je länger dauernd die Temperatursteigerung gewesen war.

Zenker bezeichnet als diejenigen Muskelgruppen, an welchen die Degeneration vorzugsweise ausgebildet zu sein pflegt, die Adductoren des Oberschenkels, dann in zweiter Reihe den Rectus abdominis; aber auch in zahlreichen anderen Muskeln wurden in einzelnen Fällen die höchsten Grade der Degeneration gefunden, und die niederen Grade scheinen so ziemlich in allen willkürlichen Muskeln vorkommen zu können.

Hoffmann fand unter 127 Fällen, bei denen er die Muskeln untersuchte, bei 96 Fällen ausgesprochene wachsartige Degeneration, und zwar in 35 Fällen nur an einer, in 61 Fällen an mehreren Muskelgruppen. Die 31 Fälle, bei welchen wachsartige Degeneration nicht gefunden wurde, gehörten grösstentheils den späteren Perioden der Krankheit an. Neben der wachsartigen Degeneration bestanden in allen Fällen auch körnige Veränderungen, und diese waren meist auch in den übrigen Fällen vorhanden. Von den einzelnen Muskelgruppen wurden

	untersucht	wachsartig gefunden
die Adductoren des Oberschenkels	107 Mal	75 Mal
der Rectus abdominis sammt Pyramidalis	127 „	87 „
die Pectorales major und minor	77 „	29 „
die Zungenmuskeln	82 „	13 „
das Diaphragma	22 „	16 „

Ausserdem wurde die wachsartige Degeneration noch in zahlreichen anderen Muskeln gefunden. Hoffmann macht darauf aufmerksam, dass als Prädilectionsstellen die Muskelgruppen sich ergeben, welche bei den betreffenden Kranken noch am meisten in Thätigkeit sind.

Die Regeneration der theilweise zu Grunde gegangenen Muskelsubstanz erfolgt nach Hoffmann von den noch erhaltenen Primitivbündeln aus, indem deren Kerne sich vermehren, sich mit einem Protoplasmahof umgeben, allmählich in eine breite Spindelform auswachsen, sich ablösen und zu neuen Primitivbündeln zusammenlegen.

Die ausserordentliche Mangelhaftigkeit der Muskelaction, welche auf der Höhe der Krankheit besteht, ist jedenfalls in vielen Fällen zum grossen Theil abhängig von Störungen innerhalb der Centralorgane des Nervensystems, welche den Willensimpuls oder seine coordinatorische Zerlegung in einzelne Muskelerregungen nicht in normaler Weise zu Stande kommen lassen. Der Nachweis einer auf der Höhe der Krankheit sich entwickelnden tiefgreifenden Degeneration der willkürlichen Muskeln erklärt aber noch besonders die Schwäche der einzelnen Muskelcontractionen. Im Beginn der Reconvalescenz, wenn die auffallenden Störungen der psychischen Functionen aufgehört haben, beruht die excessive Kraftlosigkeit, über welche der Kranke sich beklagt, welche ihm jede leichte Muskelaction zur Anstrengung, Stehen und Gehen zur Unmöglichkeit macht, im Wesentlichen auf der Zerstörung der Muskelsubstanz. Erst

allmählich mit der fortschreitenden Regeneration der Musculatur kommen die Kräfte wieder, und es vergehen oft viele Monate, bevor die volle frühere Leistungsfähigkeit wiederhergestellt ist.

Der Nachweis, dass auch die Zungenmusculatur in ähnlicher Weise degenerirt wie die Skeletmuskeln, muss zu der Frage führen, wie weit das Zittern der Zunge, die Schwerbeweglichkeit derselben, die lallende Sprache u. s. w. von dieser Muskeldegeneration abhängig sei. Bei genauer Beobachtung kann es nicht zweifelhaft sein, dass auf der Höhe des Fiebers die mangelhafte Sprache gewöhnlich zum grossen Theil auf Störungen im Bereich des Centralnervensystems beruht; ein Theil der Schwerbeweglichkeit ist aber gewiss auch auf Rechnung der Trockenheit der Zunge und ein anderer Theil auf Rechnung der Muskeldegeneration zu setzen. Mit dem Aufhören der schweren Nervenstörungen wird gewöhnlich die Sprache um ein Bedeutendes besser; aber die letzten Spuren der Schwerbeweglichkeit der Zunge verlieren sich oft nur sehr langsam mit der Vollendung der Regeneration der Zungenmusculatur.

Unter 60 Fällen aus der zweiten bis vierten Woche der Krankheit, bei welchen Hoffmann die Zungenmusculatur untersuchte, fand er 13 Mal wachsartige und 34 Mal körnige Degeneration (20 Mal in ausgedehntem, 14 Mal in geringerem Grade); in 13 Fällen waren die Zungenmuskeln ohne alle Veränderung oder nur unbedeutend verändert. In den späteren Perioden der Krankheit fand er unter 22 Fällen nur 6 Mal erhebliche körnige Degeneration, niemals wachsartige; dagegen kamen häufiger Neubildungen zur Beobachtung.

Die weiteren Folgen der Muskeldegeneration, wie die Zerreissungen, Haemorrhagien etc. werden bei den Complicationen und Nachkrankheiten besprochen werden.

Die bedeutenden Störungen in der Function der Centralorgane des Nervensystems, die bei schwerem Typhus den hervorstechendsten Symptomencomplex zu bilden pflegen, sind, wie die klinische Beobachtung unzweideutig lehrt, in der Mehrzahl der Fälle und zum grössten Theil als Folgen der Temperatursteigerung anzusehen. Es liegt dabei die Vermuthung nahe, dass, wie in anderen Organen, so auch im Gehirn diese Functionsstörungen abhängig seien von einer durch die hohe Temperatur veranlassten Degeneration der wesentlichen Gewebselemente. Und der Umstand, dass bei schweren Fällen noch während der Reconvalescenz die Functionsstörungen und namentlich die einfache Abschwächung der Gehirnfunction fortdauern und nur sehr langsam sich ausgleichen, lässt mit Bestimmtheit darauf schliessen, dass diesen Functionsstörungen materielle Veränderungen zu Grunde liegen.

Leider gibt uns bei dieser so wichtigen Frage die pathologische Anatomie bisher noch nicht genügenden Aufschluss, zum Theil, weil in der That die Beurtheilung der feineren histologischen Veränderungen im Gehirn sehr schwierig ist, zum Theil aber auch, weil noch niemals ein Forscher sich eingehend genug mit dieser Frage beschäftigt hat. Wenn bis auf Zenker die so augenfälligen und der mikroskopischen Untersuchung so leicht zugänglichen Veränderungen der willkürlichen Muskeln so gut wie unbekannt waren, so dürfen wir uns nicht wundern, dass wir über das feinere Verhalten des Gehirns nur wenig wissen, und können es immer noch für wahrscheinlich halten, dass eine eingehende und umfassende Untersuchung auch im Gehirn bei den Fällen mit schwerer Functionsstörung constant bestimmte parenchymatöse Veränderungen nachweisen werde.

Was wir bisher über das Verhalten des Gehirns wissen, ist einigermassen geeignet, dieser Vermuthung als Stütze zu dienen. Von gröberen Veränderungen kommen besonders häufig mehr oder weniger ausgedehnte Verwachsungen der Dura mater mit der inneren Schädelfläche vor. Ferner ist zuweilen eine stärkere Injection der weichen Gehirnhäute bei gleichzeitigem grossem Blutgehalt des Gehirns vorhanden, namentlich in der ersten Zeit der Erkrankung; besonders häufig aber findet man Oedem der weichen Gehirnhäute, zuweilen mit Trübung derselben, und daneben gewöhnlich starke Durchfeuchtung der Gehirnsubstanz, oft mit Vermehrung der Flüssigkeit in den mässig erweiterten Gehirnventrikeln. Dieses Gehirnoedem hat schon Buhl, der genaue Bestimmungen des Wassergehalts vornahm, für die Ursache der psychischen Störungen erklärt; auch waren unter den Baseler Fällen einzelne, bei welchen nach ungewöhnlich heftigen Gehirnerscheinungen bei der Section besonders starkes Gehirnoedem gefunden wurde. In der späteren Zeit der Krankheit findet man häufig eine deutliche Atrophie des Gehirns, die sich durch Schmalheit der Gehirnwindungen und durch grössere Weite der Seitenventrikel manifestirt, und Hoffmann macht mit Recht darauf aufmerksam, dass eine solche Verminderung der Gehirnmasse nothwendig vorhergegangene Veränderungen der Nervenelemente voraussetzen lasse. Häufig findet man ferner, namentlich neben einem vermehrten Flüssigkeitsgehalt, eine verminderte Festigkeit der Gehirnsubstanz, die in einzelnen Fällen stellenweise bis zu mehr oder weniger ausgebildeter einfacher Erweichung fortschreiten kann. Endlich ist zuweilen die graue Substanz der Gehirnrinde und des Innern von mehr gelbbrauner Farbe, und ausserdem bemerkt man diffuse gelbe und schwärzlichbraune Flecke an verschiedenen

Stellen, besonders im Corpus striatum und Thalamus opticus. Das Mikroskop zeigt an solchen Stellen neben diffuser gelber Färbung Einlagerung von kleinen braunen Pigmentkörnchen, und ausserdem namentlich in den Seh- und Streifenhügeln die Ganglienzellen dicht erfüllt mit bräunlichen oder schwärzlichen Pigmentkörnchen, bei manchen die Contouren verschwunden. Hoffmann, der aber nur verhältnissmässig wenig Gehirne in dieser Richtung untersuchte, fand diesen Zustand der Ganglienzellen in 9 Fällen. Er ist geneigt denselben der parenchymatösen Degeneration der anderen Organe an die Seite zu stellen, und man könnte ihn wohl als Pigmentdegeneration der Ganglienzellen bezeichnen. In einzelnen Fällen findet man daneben auch fettig degenerirte Nervenfasern; auch ein ziemlich häufiger Befund ist die reichliche Einlagerung von Pigment- und von Fettkörnchen in die Gehirncapillaren.

Die festere Verwachsung der Dura mater mit dem Schädeldach hat Hoffmann in 32 Fällen unter 166 notirt, während leichtere Verwachsungen in sehr grosser Zahl vorkamen.

Vermehrung der Flüssigkeit im Gehirn und den Gehirnhäuten in geringerem oder beträchtlicherem Grade fand Hoffmann in mehr als 4/5 der untersuchten Fälle. Stärkeres Oedem mit erheblicher Erweiterung der Seitenventrikel kam 56 Mal unter 166 Fällen vor. Besonders häufig fanden sich diese höheren Grade des Gehirnoedems in der vierten Woche der Krankheit.

Die Speicheldrüsen zeigen beim Abdominaltyphus, abgesehen von der bei den Complicationen zu besprechenden eiterigen Parotitis, nach den Untersuchungen von Hoffmann nahezu constant gewisse Veränderungen. Sie erscheinen in der ersten Zeit der Krankheit fester, derber, nehmen ein mehr oder weniger intensives braungelbes Aussehen an und fühlen sich sehr prall an. Auch die einzelnen Abtheilungen der Drüsen sind sehr hart, etwa von der Consistenz des Knorpels und knirschend beim Einschneiden. Dabei findet man mikroskopisch die Drüsenacini gefüllt mit dicht aneinandergelagerten sehr grossen, meist mehrkernigen, stark körnigen Zellen. Später treten in diesen Zellen zahlreichere Körnchen auf, die zum Theil aus Fett bestehen, die Zellen werden trüb, verlieren die scharfen Contouren, und ein Theil derselben zerfällt. Allmählich wird die Drüse wieder mehr roth und weich, und die Härte und Spannung nehmen ab. Es scheint sich demnach im Wesentlichen um eine parenchymatöse Degeneration zu handeln, welche nur dadurch von den analogen Vorgängen in anderen Organen sich unterscheidet, dass schon relativ früh eine Vermehrung der Zellen stattfindet.

Unter 42 Fällen aus der zweiten und dritten Woche fand Hoffmann die betreffenden Veränderungen 35 Mal, unter 18 Fällen aus der vierten Woche 10 Mal und unter 10 Fällen aus der fünften Woche 2 Mal.

Diese Veränderungen der Speicheldrüsen, an welchen sowohl die Parotis, als die Submaxillaris und Sublingualis theilnimmt, erklären die verminderte Speichelsecretion, welche an der Trockenheit des Mundes der Kranken auch einen gewissen Antheil hat.

Ganz analoge Veränderungen zeigt auch das Pankreas.

Endlich sind vielleicht auch die Veränderungen des Knochenmarks hierher zu rechnen, die besonders von Ponfick[1]) verfolgt worden sind. Wie in der Milzpulpa, so finden sich auch im Knochenmark zahlreiche blutkörperchenhaltige Zellen, welche oft eine enorme Grösse erreichen und bis zu 25 oder selbst mehr rothe Blutkörperchen enthalten können. In der Reconvalescenzperiode wandeln sich die Blutkörperchen in Pigment um, und man findet oft in enormer Menge grosse Zellen, die mit Pigmentkörnern und Klumpen gefüllt oder gleichmässig gelbbraun gefärbt sind. Das Knochenmark erscheint dabei häufig schon für das blosse Auge rostbraun. Ponfick ist geneigt, diese Vorgänge in der Milz und im Knochenmark als Processe anzusehen, durch welche unbrauchbar gewordene Elemente des Blutes beseitigt werden. Die gleichen Veränderungen kommen auch bei exanthematischem Typhus, Recurrens, Intermittens, Pneumonie, Pleuritis und anderen fieberhaften Krankheiten vor, und aus diesem Grunde glaube ich sie vorläufig zu den vom Fieber abhängigen Veränderungen rechnen zu müssen.

Zusammenhang der Störungen.

Hoffmann, l. c. S. 391 ff.

Bei der Besprechung der einzelnen Symptome und der einzelnen anatomischen Veränderungen wurde bereits Rücksicht darauf genommen, in welcher Weise das Verhältniss der verschiedenen Störungen zu einander aufzufassen sei. Wenn wir das dabei Angedeutete zusammenfassen und so viel als möglich ergänzen, so erhalten wir eine Vorstellung über den Zusammenhang der Erscheinungen, die freilich nur als eine vorläufige zu betrachten ist und zahlreiche grosse Lücken und Unsicherheiten darbietet.

---

1) Virchow's Archiv. Bd. 56. — Vgl. Neumann, Centralbl. für die med. Wissenschaften. 1869. Nr. 19.

Das specifische Gift des Abdominaltyphus wird in der Regel in den Darmkanal eingeführt, in manchen Fällen durch Ingesta, in anderen Fällen durch die Respirationsluft, welche vielleicht staubförmige Partikel in der Mund- und Rachenhöhle oder in den Choanen deponirt, die später verschluckt werden. Im unteren Theil des Ileum, wo die Lymphfollikel am reichlichsten vorhanden und namentlich zu grossen Drüsenplatten zusammengehäuft sind, wo ausserdem die Ingesta längere Zeit verweilen, findet das Gift eine geeignete Stelle zum Haften. Es wird in die Lymphfollikel aufgenommen und gelangt von diesen in die Mesenterialdrüsen. Während einer ziemlich langen Incubationszeit bleibt es in den lymphatischen Organen nahezu latent, und möglicherweise macht es während dieser Zeit eine besondere Entwickelungsphase durch. Endlich aber wird das Gift in das Blut aufgenommen und von diesem aus in anderweitige lymphatische Organe und in die Milz abgelagert. Zugleich beginnt es seine Wirkung auf die lymphatischen Organe auszuüben, indem es in denselben zunächst eine massenhafte Zellenwucherung anregt. Durch die Wirkung des immer reichlicher ins Blut übergehenden Giftes, vielleicht aber auch durch eigenthümliche Producte des Stoffumsatzes in den lymphatischen Organen, neugebildete Lymphzellen oder dergl. werden die allgemeinen Störungen erregt, und namentlich hat die Einwirkung auf die Centren der Wärmeregulirung Fieber zur Folge, welches in typischer Weise so lange andauert, bis das Gift seine weiteren Entwickelungsphasen innerhalb der befallenen lymphatischen Organe und wahrscheinlich auch innerhalb des Blutes durchgemacht hat und unwirksam geworden oder aus dem Körper eliminirt ist. Die theilweise Nekrose der lymphatischen Neubildungen kann möglicherweise darauf beruhen, dass dieselben bei ihrer Massenhaftigkeit und ihrer dichten Zusammendrängung die ernährenden Gefässe bis zu einem Grade comprimiren, dass ein schnelles Absterben erfolgen muss; wahrscheinlicher aber dürfte es vorläufig sein, dass noch eine besondere deletere Wirkung des specifischen Giftes resp. seiner Stoffwechselproducte sowohl bei der langsamen Nekrobiose als bei der schnellen Nekrose der zellig infiltrirten Organe betheiligt ist. So entstehen die primären Localerkrankungen als mehr oder weniger directe Wirkungen des Typhusgiftes.

Verhältnissmässig wenige von den schweren Störungen der Function, welche das Krankheitsbild zusammensetzen, sind von diesen primären Localerkrankungen abzuleiten. Es gehören hierher im Wesentlichen nur die Diarrhoe und die anderweitigen abdominellen Erscheinungen.

Neben dieser ersten und relativ primären Reihe von Störungen entwickelt sich aber eine andere Reihe, welche als relativ secundär zu bezeichnen ist und hauptsächlich auf der Wirkung des Fiebers resp. der Temperatursteigerung beruht. Hierher gehören zunächst die Störungen der Function, welche direct von der Temperatursteigerung abhangen, ohne dass nachweisbare materielle Veränderungen dabei nothwendig vorausgehen müssten, dann aber ferner die parenchymatösen Degenerationen der verschiedenen Organe nebst den von diesen Degenerationen abhängigen Functionsstörungen. So ist z. B. direct von der Temperatursteigerung abhängig die Steigerung der Frequenz der Herzaction, während die später eintretende Schwäche und Paralyse des Herzens weniger unmittelbar von der Temperatursteigerung, sondern zum Theil von der durch diese bewirkten Degeneration abhängt. Hierher gehören ferner die Störungen der Function der nervösen Centralorgane, die Störungen der Magen- und Darmverdauung, so weit die letzteren nicht von der primären Localerkrankung abhängig sind, die Verminderung der Secretionen etc.

Die Ansicht, dass die parenchymatösen Degenerationen beim Abdominaltyphus in der Regel und hauptsächlich von der Steigerung der Körpertemperatur abhangen, findet dadurch ihre Bestätigung, dass der Grad ihrer Ausbildung, wie bereits bei der Besprechung der einzelnen Störungen angeführt wurde, in deutlicher Weise von dem Grade und der Dauer der Temperatursteigerung abhängig ist. Auch Hoffmann hat bei seinen ausgedehnten Untersuchungen „die parenchymatöse Degeneration der Organe vorzugsweise stark ausgebildet gesehen bei den schwersten Fällen, d. h. bei denjenigen, welche mit sehr hoher oder lange dauernder Temperatursteigerung einhergegangen waren“, und ebenso hat er sie „bei einer grossen Zahl anderer Affectionen (Pneumonie, Puerperalfieber, Pyaemie, Septichaemie, Blattern u. s. w.) unter ähnlichen Verhältnissen beobachtet.“ Er schliesst sich daher der von mir vertretenen Ansicht an und sieht auch „die Temperatursteigerung als ein Hauptmoment für das Zustandekommen der parenchymatösen Degenerationen an.“

Uebrigens ist nicht zu verkennen, dass gerade beim Abdominaltyphus noch mancherlei andere Momente vorhanden sind, durch welche die Entstehung der parenchymatösen Degeneration begünstigt wird. So ist namentlich zu berücksichtigen die allgemeine Beeinträchtigung der Ernährung, und ausserdem, sobald das Herz in Folge der Temperatursteigerung schon beträchtlich degenerirt ist, auch die allgemeine Verminderung der Circulation. Von der Bedeutung gewisser individueller Verhältnisse wird später die Rede sein.

Mit dem Beginn der vierten Woche scheint in der Regel die im Körper verlaufende Entwickelungsphase des Giftes vollendet und dasselbe ausgestossen oder unschädlich geworden zu sein. Die Krank-

heit ist im Wesentlichen zu Ende; aber der Körper ist theilweise durch die mehr directe Wirkung des Typhusgiftes, theilweise durch das schwere und langdauernde Fieber in allen seinen Theilen erschüttert und unterwühlt. Ein grosser Theil der zelligen Elemente aus welchen er bestand, ist in irreparabler Weise zerstört, und es sind selbst grobe Lücken vorhanden; und dabei ist eine Masse von abgestorbenem oder noch im Absterben begriffenem Material durch alle Gewebe zerstreut. Es beginnt die Periode der Reconvalescenz, in welcher dem aus dem Sturm als Wrack hervorgegangenen Körper die doppelte Aufgabe zufällt, einerseits die zerstörten Theile über Bord zu schaffen und das Deck klar zu machen, anderseits die Segel und Ruder wiederherzustellen. Die Aufgabe ist aber sehr schwer. Nicht selten dringt durch einen Leck das Wasser so stark ein, dass alle Anstrengungen kaum genügen, um es zu bewältigen, und dass, während alle Kräfte für diesen einen Zweck in Anspruch genommen sind, das Schiff ohne Segel und Steuer von der nächsten Welle in den Grund gerissen oder gegen die Felsen geworfen wird. Die Periode der Reconvalescenz ist zugleich die Periode der Nachkrankheiten, welche manchen Kranken hinraffen, der die eigentliche Krankheit überstanden hatte.

Das Fieber in der vierten Woche mit den starken Morgenremissionen und abendlichen Exacerbationen ist wohl der Hauptsache nach nicht mehr als Wirkung des Typhusgiftes aufzufassen, und ebenso das Fieber, welches oft noch weiter in die Periode der Reconvalescenz sich hinauszieht oder als sogenanntes Nachfieber neu auftritt. Es ist ein symptomatisches Fieber, welches von den noch vorhandenen oder neu auftretenden Localerkrankungen abhängt und im Anfang der Reconvalescenzperiode auch wohl noch mit der Resorption und Elimination des Organdetritus zusammenhängt.

„Wenn man sieht", so schliesst Hoffmann seine Arbeit, in welcher die Zerstörungen, welche der Abdominaltyphus im Körper anrichtet, in einer bisher unerreichten Vollständigkeit dargelegt sind, „wenn man sieht, wie an allen Abtheilungen des Körpers grosse Abschnitte wichtiger Organe beim Typhusprocesse zu Grunde gehen, so findet man es erklärlich, warum die Typhuskranken meist lange Zeit von grosser Schwäche heimgesucht sind, und warum der Typhus eine so viel längere Zeit für die Reconvalescenz bedarf, wie so mancher weniger eingreifende Krankheitsprocess. Der Ersatz einer so grossen Menge verloren gegangener wichtiger Körperbestandtheile nimmt die volle Thätigkeit der erhaltenen Theile in Anspruch und wird noch besonders dadurch erschwert, dass gerade die Aufnahmswege für das

Ernährungsmaterial durch die Zerstörung grösserer Strecken der Lymphapparate im Darm nicht unwesentlich beeinträchtigt sind. — Um so mehr wird man aber auch von Bewunderung erfüllt für die thätig schaffende Kraft, welche all dieser Hindernisse ungeachtet in verhältnissmässig kurzer Zeit einen grossen Theil des Körpers gleichsam neu wieder aufbaut, und man sieht ein, dass es auch objectiv begründet ist, wenn nach glücklich überstandenem Typhus der Reconvalescent sich verjüngt und wie neugeboren fühlt."

Unausgebildete Fälle.

H. Lebert, Beiträge zur genaueren Kenntniss der verschiedenen Formen des Typhus. Ueber Abortivtyphus. Prager Vierteljahrschrift. Bd. 56. 1857. S. 4 ff. — Griesinger, l. c. 2. Aufl. S. 162 und 234 ff. — Chr. Bäumler, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. III. 1867. S. 387 ff. — Th. Jürgensen, Ueber die leichteren Formen des Abdominaltyphus. Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 61.

Das Typhusgift, wenn es im menschlichen Körper zur Wirkung kommt, bewirkt bei Weitem nicht immer die schweren Veränderungen und Krankheitserscheinungen, welche wir bisher beschrieben haben. Vielmehr gibt es, wie bereits angeführt wurde, auch manche Fälle, welche weniger schwer verlaufen; es gibt leichte und leichteste Fälle bis herab zu solchen, welche man kaum noch als Krankheit bezeichnen kann. Es ist ein solches Verhalten nicht auffallend; vielmehr muss man a priori voraussetzen, dass bei jeder durch ein specifisches Gift erzeugten Krankheit neben den schweren ausgebildeten Fällen auch weniger ausgebildete und leichte Fälle vorkommen können, indem in manchen Fällen die Quantität des aufgenommenen Giftes nicht ausreichend ist, um eine schwere Erkrankung zu bewirken, oder in anderen Fällen die individuelle Disposition so gering ist, dass auch nach Aufnahme einer grossen Quantität von Krankheitsgift doch nur eine leichte Erkrankung entsteht. In manchen Epidemien sind die unausgebildeten Fälle häufiger als die ausgebildeten.

Die unausgebildeten Fälle zeigen in ihrem Verhalten eine grosse Mannichfaltigkeit; doch kann man im Wesentlichen zwei Typen unterscheiden. Man bezeichnet gewöhnlich die unausgebildeten Fälle promiscue als leichten Typhus oder Abortivtyphus; doch ist es vielleicht zweckmässig, dabei einen Unterschied zu machen und diese beiden Namen zur Bezeichnung der beiden Haupttypen anzuwenden. Die Ausbildung der Fälle kann nämlich in zweierlei Richtung unvollständig sein. Entweder ist die Intensität der Krankheitserscheinungen eine geringe: Typhus levis. Oder es ist die Dauer der Krankheit in auffallender Weise abgekürzt: Typhus abortivus.

Beim Typhus levis sind die Krankheitserscheinungen weniger schwer, und namentlich erreicht das Fieber weniger hohe Grade. Man kann hierher etwa die Fälle rechnen, bei welchen die Temperatur im Rectum entweder gar nicht oder nur vorübergehend 40° übersteigt. Dabei ist der Anfang der Krankheit gewöhnlich ein allmählicher; meist bestehen prodromale Erscheinungen, die gewöhnlich ohne auffallende Grenze in die Erscheinungen der eigentlichen Krankheit übergehen. Leichtes Frösteln kann an einem oder mehreren Tagen vorkommen; Schüttelfrost kommt nicht leicht vor. Die Dauer der Krankheit ist in manchen Fällen ganz die gewöhnliche; ich habe nicht selten Fälle beobachtet, bei denen die Temperatur niemals oder nur an wenigen Abenden 40° Grad überstieg, niemals irgend welche schweren oder bedrohlichen Erscheinungen auftraten, niemals irgend eine eingreifende Therapie erforderlich war, aber doch die Dauer des Fiebers volle vier Wochen betrug. Bei solchen Fällen entspricht die Temperaturcurve ganz der der schweren Fälle, nur mit dem Unterschied, dass sie etwa um einen Grad niedriger verläuft. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle hat aber der Typhus levis zugleich einen kürzeren Verlauf, so dass jede einzelne der vier Perioden nur etwa 5 oder 4 Tage umfasst; und sehr häufig ist der Verlauf noch bedeutender abgekürzt, so dass der Typhus levis zugleich ein abortivus ist.

Zum Typhus abortivus im engeren Sinne gehören diejenigen Fälle, welche wie die ausgebildeten Fälle mit hohem Fieber und schweren Erscheinungen beginnen, bei welchen aber einzelne Perioden, namentlich die Febris continua der zweiten und dritten Woche, auf eine sehr kurze Dauer reducirt sind oder gänzlich ausfallen. Solche Fälle beginnen oft plötzlich, ohne Prodromalstadium, die Temperatur steigt schnell, so dass schon am 2. oder 3. Tage 40° erreicht wird; das schnelle Steigen der Temperatur ist zuweilen von einem Frostanfall oder selbst von Schüttelfrost begleitet; während einiger Zeit bleibt die Temperatur auf ihrer Höhe, und dann beginnen die starken Morgenremissionen und ein Temperaturverlauf, wie er etwa der vierten Woche der schweren Fälle entspricht, nur mit dem Unterschied, dass gewöhnlich die Rückkehr zur Normaltemperatur viel schneller geschieht und oft schon in wenigen Tagen vollendet ist. Zuweilen ist die absolute Höhe der Temperatur eine sehr bedeutende; so z. B. sind mir Fälle vorgekommen, bei welchen die Temperatur der Achselhöhle bis auf 41° oder noch etwas höher stieg und doch die Gesammtdauer des Fiebers nur 7 bis 12 Tage betrug. Sehr häufig sind aber diese abortiven Fälle auch insofern

leichte, als die Temperatur niemals oder nur an wenigen Abenden 40° übersteigt, und wir haben dann wieder die bereits erwähnte und besonders häufige Form des Typhus levis abortivus.

Bei diesen unausgebildeten Fällen sind, wie das Fieber entweder nur mässig ist oder nur eine geringe Dauer hat, so auch alle Krankheitserscheinungen und namentlich die von der Temperatursteigerung abhängigen Störungen nur in mässigem Grade entwickelt. Auch die für den Abdominaltyphus charakteristischen Erscheinungen sind oft nur theilweise vorhanden. Um eine annähernde Vorstellung davon zu erhalten, wie häufig diese Erscheinungen bei den leichten und zugleich mehr oder weniger abortiven Fällen vorkommen, habe ich 100 Krankengeschichten von derartigen Kranken des Baseler Spitals aus den Jahren 1865 und 1866 durchgesehen. Es wurden nur solche Fälle ausgewählt, bei welchen die Temperatur der Achselhöhle niemals 40° überschritten hatte; bei manchen war sogar niemals eine Temperatur über 39° beobachtet worden. Es wurden ferner nur Fälle mit stark abgekürztem Verlauf berücksichtigt; manche waren nur 2 oder 3 Wochen in Behandlung; in keinem Falle hatte die Dauer der Behandlung bis zur Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit mehr als einen Monat betragen. In diesen 100 Krankengeschichten ist 71 mal Milzvergrösserung notirt, 41 mal Diarrhoe und 21 mal deutliche Roseola.

An manchen Orten scheinen die leichten Fälle im engeren Sinne, an anderen Orten die abortiven Fälle häufiger vorzukommen. So z. B. sind in Basel die Fälle von Typhus levis bei Weitem überwiegend. Doch kommt daneben auch Typhus abortivus vor. In Kiel scheinen nach den Beobachtungen von Jürgensen unter den unausgebildeten Fällen die eigentlichen Abortivtyphen die Hauptmasse auszumachen.

Jürgensen rechnet zu den leichteren Formen alle Fälle, bei welchen die Gesammtdauer des Fiebers nur 16 Tage oder weniger betrug. Die Fälle, welche seiner Darstellung zu Grunde liegen, begannen meist plötzlich, d. h. so, dass der Kranke mit Bestimmtheit den Tag anzugeben vermochte; so verhielt es sich 74 Mal unter 87 Kranken, und zwar hatten die Fälle von nur 10tägiger oder noch geringerer Fieberdauer alle ohne Ausnahme einen solchen Anfang. Fast die Hälfte der Fälle hatte mit Frost begonnen und zwar meist mit einem flüchtigen Schüttelfrost. Die absolute Höhe der Temperatur war oft eine sehr beträchtliche. Sowohl Milzschwellung als Roseola stellten sich gewöhnlich schon sehr früh ein (vom 2. bis 5. Tage). Nur 7 Mal unter 88 Fällen ist eine Milzanschwellung als nicht nachweisbar notirt; Roseola war vorhanden bei 46 % resp. 75 %, Diarrhoe nur bei 16 %, dagegen Druckempfindlichkeit in der Ileocoecalgegend fast in allen

Fällen. Der Abfall des Fiebers erfolgte gewöhnlich allmählich im Verlaufe von 24—72 Stunden.

In der Regel nehmen die unausgebildeten Fälle einen günstigen Verlauf; doch können sie bei sehr alten Leuten, bei anderweitig Kranken, bei Reconvalescenten von anderen Krankheiten u. s. w. tödtlich werden. Und auch bei jungen kräftigen Individuen kann ein leichter und ohne alle bedenklichen Symptome verlaufender Typhus plötzlich äusserst gefährlich werden, indem eine bedeutende Darmblutung oder eine Darmperforation eintritt oder eine andere schwere Complication (z. B. Pneumonie, Endokarditis, Gehirnhaemorrhagie) sich entwickelt. Unter den Todesfällen durch Darmperforation, die ich beobachtete, sind einzelne Fälle, bei welchen der Typhus einen sehr leichten Verlauf nahm, und sogar ein Fall, den wir ohne die zum Tode führende Complication gewiss nicht zum Typhus, sondern nur zum febrilen Abdominalkatarrh gerechnet haben würden. Uebrigens hat schon Louis[1]) einen Fall erzählt, der durch Darmperforation letal endigte, und bei dem die Symptome so unbedeutend waren, dass man bei günstigem Verlauf nur einen „Embarras gastrique ou intestinal" diagnosticirt haben würde.

Die eigentliche Reconvalescenz erfolgt bei den leichten oder abortiven Fällen in der Regel verhältnissmässig schnell, und die Kranken sind häufig eine oder wenige Wochen nach vollständigem Aufhören des Fiebers schon wieder arbeitsfähig. Doch kann auch die Reconvalescenz sich in die Länge ziehen oder durch Nachkrankheiten gestört werden. Namentlich kommen Recidive vor, die zuweilen ebenfalls einen leichten und abgekürzten Verlauf nehmen; aber es kann auch auf einen leichten Typhus ein Recidiv mit schwerem Verlauf folgen.

Die anatomischen Veränderungen können direct nur in den seltenen Fällen untersucht werden, bei welchen durch eine besondere Complication oder durch einen Unglücksfall der Tod erfolgt ist. Das Resultat der Section in solchen Fällen bestätigt, was nach den Erscheinungen während des Lebens vermuthet werden kann.

Bei dem Typhus levis ist gewöhnlich die markige Infiltration nur von geringer Intensität und Extensität; doch kommen auch Fälle vor, bei welchen die Infiltration sich über eine grosse Strecke des Darms ausdehnt. Die Verschorfung findet in der Regel nur an kleinen Stellen statt, und die Geschwüre bleiben klein und oberflächlich; wahrscheinlich kommt es in sehr vielen Fällen gar nicht

1) l. c. Observation 41. Tome II. p. 332 sq.

zur Nekrose und Geschwürsbildung. Doch wurde bereits angeführt, dass ausnahmsweise kleine tiefgreifende und selbst perforirende Geschwüre entstehen können. Auch die Schwellung der Mesenterialdrüsen und der Milz ist nur mässig entwickelt.

Bei dem Typhus abortivus werden wir uns wohl vorzustellen haben, dass es zwar im Anfang zu bedeutender und ausgedehnter Schwellung der Plaques kommen kann, dass aber sehr früh die Rückbildung beginnt und Verschorfung und Geschwürsbildung gar nicht oder höchstens in minimaler Ausdehnung stattfindet.

Es wurde bereits angedeutet, dass von dem schwersten Typhus bis zu den leichtesten und abortiven Fällen alle nur denkbaren Uebergänge vorkommen. Welches ist aber die untere Grenze? Gibt es nicht vielleicht auch Fälle, bei welchen die Menge des zur Wirkung gelangenden Giftes so gering, vielleicht auch die Disposition des Individuums so unbedeutend ist, dass es gar nicht zu einem ausgesprochenen Kranksein, wohl aber zu Erscheinungen kommt, wie sie sonst etwa dem Prodromalstadium angehören? Ich glaube nach meinen Erfahrungen diese Frage bejahen zu müssen. Als ich nach Basel kam, erzählten mir einzelne Collegen und namentlich Herr Prof. Miescher sen. von Krankheitszuständen, welche ganz ohne Fieber verliefen und doch mit gutem Grund auf typhöse Infection zurückgeführt werden könnten. Ich verhielt mich diesen Angaben gegenüber einigermassen skeptisch und gab nicht leicht die Ansicht auf, welche auch von Griesinger (l. c. S. 178) vertreten wurde, dass es keinen Typhus ohne Fieber gebe. Bald aber lernte ich die Fälle kennen, welche jenen Angaben entsprechen, und ich fand, dass dieselben in Basel häufig vorkommen. So z. B. wurden auf meiner Abtheilung im Jahre 1869 neben 206 Fällen von mehr oder weniger ausgebildetem Abdominaltyphus 29 Fälle von „febrilem“ und 139 Fälle von „afebrilem Abdominalkatarrh“ behandelt, von welch. letzteren nach meiner Ansicht ein nicht unbeträchtlicher Theil auf typhöse Infection zurückzuführen ist. Im Jahre 1870 kamen neben 161 Typhusfällen 26 Fälle von febrilem und 111 Fälle von afebrilem Abdominalkatarrh vor; und ähnliche Verhältnisse bestanden in den übrigen Jahren.

Die Fälle von febrilem Abdominalkatarrh gehören zum Theil unzweifelhaft zum Abdominaltyphus und reihen sich als leichteste Formen unmittelbar an die leichten Typhusfälle an; an diese febrilen Abdominalkatarrhe schliessen sich aber ohne scharfe Grenze die afebrilen an. Es wurden zu diesen letzteren auch noch Fälle gerechnet, bei denen ein oder mehrere Male eine unbedeutende Tem-

peratursteigerung, etwa bis 38° in der Achselhöhle vorkam; auch mögen bei einzelnen Fällen solche Temperatursteigerungen vor Beginn der Spitalbeobachtung vorgekommen sein. Die meisten Fälle zeigten während der Beobachtung niemals erhöhte Temperatur; bei einzelnen Fällen waren schon seit Beginn des ersten Unwohlseins ausserhalb des Spitals Temperaturbestimmungen gemacht und die dauernde Abwesenheit von Fieber constatirt worden; und ebenso verhielt es sich bei manchen Kranken, bei denen die Erkrankung innerhalb des Spitals auftrat.

Von den afebrilen Fällen zeigten manche eine nachweisbare Milzvergrösserung, und in einigen wenigen Fällen wurde auch unzweifelhafte Roseola beobachtet. Der Stuhlgang ist gewöhnlich unregelmässig: zuweilen besteht Diarrhoe, zuweilen auch hartnäckige Verstopfung. Gemeinschaftlich war allen den Fällen, welche hierher zu gehören scheinen, eine relativ schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, grosse Müdigkeit, Verstimmung, mattes Aussehen, zuweilen schmerzhafte Abgeschlagenheit, oft auch Klagen über Kopfschmerz, namentlich aber andauernde Appetitlosigkeit bei mehr oder weniger geschwellter und belegter Zunge. Auffallend ist besonders auch die lange Dauer des anscheinend unbedeutenden Unwohlseins; viele dieser Kranken sind vier Wochen oder noch länger anhaltend bettlägerig. Endlich besteht auch eine Eigenthümlichkeit bei manchen dieser Fälle in der ausserordentlich geringen Frequenz des in seiner Qualität nicht merklich veränderten Pulses: sehr oft beträgt die Pulsfrequenz weniger als 60 in der Minute, zuweilen auch nur 48 oder noch weniger. Mit der Reconvalescenz steigt die Pulsfrequenz wieder, auch wenn die Kranken noch nicht das Bett verlassen.[1])

Zu erwähnen ist noch, dass in Basel häufiger als an anderen Orten bei Indviduen, die an anderweitigen Krankheiten oder in Folge von Unglücksfällen gestorben sind, als zufälliger Befund eine leichte Schwellung der Peyer'schen Drüsenhaufen gefunden wird, und dass auch die phthisischen Darmgeschwüre bei Erwachsenen häufiger als an anderen Orten vorzugsweise die Peyer'schen Plaques zu befallen pflegen. Auch diese Umstände deuten darauf hin, dass

---

1) Vgl. über diese afebrilen Formen: Liebermeister und Hagenbach Aus der medicinischen Klinik zu Basel. Leipzig 1868. S. 19 ff. — Vallin erzählt einen Fall von starker Darmblutung bei einem Typhuskranken, der bis dahin fieberfrei gewesen war, und ferner einen Fall von letalem Ausgang eines Abdominaltyphus durch Peritonitis, bei dem ebenfalls bis zum Eintritt der Peritonitis kein Fieber vorhanden gewesen war. De la forme ambulative ou apyrétique grave de la fièvre typhoïde. Archives générales de méd. Nov. 1873.

die ausgedehnte Verbreitung des Typhusgiftes in Basel häufig zu einer minimen Infection Veranlassung gibt, die nicht durch auffallende Krankheitserscheinungen sich äussert.

Es ist vorläufig unmöglich, zwischen den Fällen von febrilem und afebrilem Abdominalkatarrh, welche aetiologisch zum Abdominaltyphus gehören, und denen, welche auf einfachem Magen- und Darmkatarrh beruhen, eine feste Grenze zu ziehen. Oft wird ausser den Krankheitserscheinungen für die Beurtheilung der Umstand wesentlich sein, dass die betreffenden Fälle vorzugsweise gleichzeitig mit ausgebildeten Typhusfällen in den gleichen Häusern vorkommen; aber vielleicht wird immer bei zahlreichen Einzelfällen die Aetiologie zweifelhaft bleiben. Jedenfalls aber ist sicher, dass zahlreiche Fälle von Abdominalkatarrh, ebenso wie manche „Gastricismen, gastrische Fieber, Schleimfieber", aetiologisch mit dem Abdominaltyphus identisch sind und nur leichte Formen desselben darstellen.

In Bezug auf die sogenannten gastrischen Fieber und Schleimfieber gehen in neuerer Zeit manche Aerzte so weit, dass sie nicht nur, was ja unzweifelhaft richtig ist, viele dieser Fälle oder auch die überwiegende Mehrzahl derselben als leichte Fälle von Abdominaltyphus ansehen, sondern dass sie das Vorkommen derartiger nicht auf typhöser Infection beruhender Fieber gänzlich leugnen. Dagegen hat Niemeyer[1]) noch in den letzten Jahren die Ansicht vertheidigt, dass es eine sogenannte Febris gastrica und mucosa gebe, welche nicht auf Infection mit Typhusgift beruhe. Und Wunderlich[2]) hält es nicht für unmöglich, „dass unter dem Namen Abdominaltyphus zwei zwar in vielen Symptomen und selbst in dem anatomischen Verhalten sehr ähnliche, aber doch wesentlich verschiedene Erkrankungen zusammengefasst werden, erstens eine durch Infection entstandene allgemeine, wenn auch im Drüsenapparate des Darms sich localisirende Erkrankung, und zweitens eine locale Enteritis, bei der nur aus individuellen Gründen der Follicularapparat des Darmes in ähnlicher Weise wie beim Abdominaltyphus befallen wird und damit auch eine Reihe der übrigen Symptome der ersten Form nach sich zieht."

Es liegt diese Frage ganz auf dem Gebiete der Aetiologie, und es dürfte bei dem gegenwärtigen Stande der aetiologischen Forschung schwer oder selbst unmöglich sein, dieselbe mit Sicherheit zu entscheiden. Zunächst ist zu berücksichtigen, dass a priori der Auffassung

1) Lehrbuch, Bd. I. 7. Aufl. S. 691 ff.

2) Eigenwärme, 2. Aufl. S. 290.

von Niemeyer und Wunderlich Nichts im Wege steht. Auch bei anderen wohlcharakterisirten Infectionskrankheiten kennen wir ausser den leichten und abortiven Formen, die aetiologisch mit der ausgebildeten Krankheit identisch sind, andere leichtere Erkrankungen, die manche Analogien zeigen, aber doch specifisch verschieden sind. Neben den ausgebildeten Cholerafällen gibt es leichtere Fälle bis herab zur unbedeutendsten Choleradiarrhoe, die auf der gleichen Infection beruhen wie die schwersten Fälle; ausserdem aber gibt es eine Cholera nostras, die unter Umständen von der asiatischen Cholera weder durch die Symptome noch durch die anatomische Untersuchung unterschieden werden kann, die aber weder selbst durch das Gift der asiatischen Cholera erzeugt ist, noch jemals dieses Gift erzeugen kann. Wir haben neben der ausgebildeten Variola einerseits die verschiedenen Formen der Variolois bis herab zu den nicht mehr aus den Symptomen diagnosticirbaren Fällen der blossen Febris variolosa[1]), die aetiologisch sämmtlich mit der schweren Variola identisch sind, anderseits aber die Vaccine und die Varicellen, die specifisch verschieden sind. Neben Masern und Scharlach bestehen als besondere Erkrankung die Rubeolae. Neben dem ausgebildeten Gelbfieber gibt es zunächst leichte und abortive, aber auf gleicher Infection beruhende Fälle, ausserdem aber einen nicht von Gelbfieberinfection abhängigen epidemischen Ikterus.

Ferner ist klar, dass in Städten wie Basel, in welchen das Typhusgift allgemein verbreitet ist, Studien zur Lösung dieser Frage nicht gemacht werden können. Man wird dort jede sogenannte Febris gastrica ohne Weiteres zum Abdominaltyphus rechnen und dabei gewiss in den meisten Fällen Recht haben. Ob auch einzelne Fälle darunter sind, für welche diese Annahme nicht zutrifft, lässt sich bei dem Mangel jedes pathognomonischen Symptoms nicht entscheiden. Die Frage kann demnach nur gelöst werden durch Beobachtungen an Orten, an welchen der Abdominaltyphus selten oder gar nicht vorkommt.

Ich muss gestehen, dass mir das Vorkommen solcher in den Symptomen mit den leichtesten Formen des Abdominaltyphus übereinstimmenden Fieber, die aber specifisch davon verschieden sind, sehr wahrscheinlich erscheint, und zwar zum Theil deshalb, weil ich selbst wiederholt dergleichen Fälle beobachtet habe unter Umständen, welche eine Infection mit Typhusgift wenigstens sehr unwahrscheinlich erscheinen liessen. Immerhin ist zuzugeben, dass bei den mannichfach verschlungenen und dunklen Wegen, auf welchen die typhöse Infection sich verbreiten kann, in der Beurtheilung solcher Fälle die grösste Vorsicht geboten ist.

Diagnose.

Ein pathognomonisches Symptom des Abdominaltyphus gibt es nicht; trotzdem aber ist bei den einigermassen ausgebildeten Fällen

1) Vgl. z. B. Bierwirth, Ueber Febris variolosa sine variolis. Archiv der Heilkunde 1872.

die Diagnose gewöhnlich ohne jede Schwierigkeit. Dabei ist aber vorausgesetzt, dass jeder einzelne Fall sorgfältig untersucht und genau beobachtet werde; wenn dies nicht möglich ist, wenn man z. B. einen Kranken mit weit vorgeschrittener Krankheit nur einmal sieht und eine zuverlässige Anamnese nicht zu erhalten ist, dann kann unter Umständen eine sichere Diagnose unmöglich sein. Und auch ausserdem kommen vereinzelte Fälle vor, bei welchen in Folge besonderer Umstände die Diagnose grossen Schwierigkeiten unterliegt oder ein Irrthum nur schwer vermieden werden kann. Auch bei den unausgebildeten Fällen ist häufig ohne besondere Schwierigkeit die Diagnose zu stellen; doch gibt es manche Einzelfälle, bei welchen dieselbe zweifelhaft bleiben muss, und namentlich gehören hierher die leichtesten Formen, welche ohne oder mit sehr geringem Fieber verlaufen.

Es braucht hier nicht ausgeführt zu werden, wie die Diagnose des Abdominaltyphus und seine Unterscheidung von anderen Krankheiten weniger gefördert wird durch Aufstellung von dogmatischen Sätzen, die der Ungeübte nicht richtig anzuwenden weiss, während der Geübte ihrer nicht bedarf, als vielmehr durch das Bestreben, das Wesentliche vom Unwesentlichen, das Nothwendige vom Zufälligen, das häufig Vorkommende vom Seltenen zu unterscheiden, überhaupt durch ein Studium der Krankheitsprocesse, bei welchem weniger das Gedächtniss belastet, als vielmehr die Erkenntniss des Zusammenhanges der Erscheinungen, so weit es bisher möglich ist, vermittelt wird. Im einzelnen Falle schützt vor Irrthümern am sichersten die möglichst vollständige Untersuchung und Beobachtung.

Wenn wir nochmals die Momente, welche vorzugsweise für die Diagnose maassgebend sind, zusammenfassen, so ist vor Allem wichtig der Verlauf der Krankheit: allmählicher Beginn mit Prodromalstadium, langsames Steigen des Fiebers, lange dauernde Continua, endlich Uebergang in Remittens. Dazu kommt dann noch die Milzvergrösserung, die abdominellen Erscheinungen die Roseola. Von diesen letzteren Erscheinungen kann jede einzelne fehlen oder der Beobachtung entgehen, ohne dass deshalb der Abdominaltyphus ausgeschlossen wäre; je mehr davon vorhanden sind, um so sicherer ist die Diagnose. Dabei braucht kaum erwähnt zu werden, dass Milzschwellung und abdominelle Erscheinungen, ja selbst ein Roseola-ähnliches Exanthem auch aus anderen Ursachen entstehen können, und dass also auch bei der Verwerthung dieser Erscheinungen, wie bei jeder ärztlichen Thätigkeit, eine gewisse Umsicht erforderlich ist. Einen mehr untergeordneten Werth für die

Diagnose hat der Nachweis von Katarrh der feineren Bronchien. Die typhösen Erscheinungen, auf welche man früher das Hauptgewicht zu legen pflegte, haben nur eine relative Bedeutung. In Fällen, welche erst spät zur Beobachtung kommen, beweist das Vorhandensein derselben, falls alle anderen Ursachen ausgeschlossen werden können, dass ein relativ hochgradiges Fieber von einer gewissen Dauer vorhergegangen ist. Einen directen Schluss auf die Art der Erkrankung lassen sie nicht zu.

Zur Sicherstellung der Diagnose ist aber ferner erforderlich die genaue Untersuchung jedes Kranken und die Ausschliessung aller Krankheiten, welche ein für oberflächliche Beobachtung ähnliches Krankheitsbild geben können. Wer die Untersuchung des Thorax unterlässt, kann eine Pneumonie oder selbst eine Phthisis florida für einen Abdominaltyphus halten. Auch acute Miliartuberkulose kann unter Umständen mit Typhus verwechselt werden; aber dies ist weniger leicht möglich in den Fällen, in welchen eine Meningitis tuberculosa besteht, welche zu schweren Gehirnerscheinungen führt; denn dem aufmerksamen Beobachter wird es in einem solchen Falle nicht leicht entgehen, dass die Gehirnerscheinungen nicht einfach von dem bestehenden oder vorhergegangenen Fieber abgeleitet werden können; dagegen kann es leicht geschehen in den selteneren Fällen, in welchen die Krankheit ohne Meningitis, aber mit hoher und lange dauernder Febris continua verläuft und die vorhandenen typhösen Erscheinungen wirklich nur vom Fieber abhängig sind. Schwierig ist oft, wenn nicht die bestehenden epidemischen Verhältnisse genügenden Anhalt geben, die Unterscheidung von exanthematischem Typhus. Im Anfang kann es unmöglich sein, das Prodromalfieber der Variola oder des Scharlach oder eine beginnende schleichende Pneumonie von beginnendem Abdominaltyphus zu unterscheiden; gewöhnlich wird aber bald die Unterscheidung leicht. Sonst kann Verwechselung stattfinden etwa mit Intermittens, Pyaemie, Puerperalfieber, Meningitis simplex und epidemica, Endokarditis, und zwar namentlich Endokarditis ulcerosa, Perikarditis, Pleuritis, Uraemie u. s. w., u. s. w. Wie die Unterscheidung zu machen sei, bedarf für den mit diesen Krankheiten vertrauten Arzt keiner besonderen Auseinandersetzung; es sei daher nur die allgemeine Bemerkung hinzugefügt, dass man hier wie überall vor Irrthümern um so sicherer ist, je mehr man an die Möglichkeit des Irrthums glaubt.

In zweiter Reihe sind für die Diagnose von Bedeutung die Momente, welche a priori das Vorhandensein eines Abdominaltyphus mehr oder weniger wahrscheinlich erscheinen lassen. Während einer

ausgedehnten Epidemie wird man mit Recht eher geneigt sein, eine Krankheit als Abdominaltyphus zu deuten, als zu Zeiten oder an Orten, wo Abdominaltyphus selten vorkommt. Wenn bei einem Kranken die Möglichkeit einer Infection mit Typhusgift nicht nachzuweisen ist, so müssen die objectiven Erscheinungen sehr deutlich sein, wenn man Abdominaltyphus diagnosticiren soll; wenn dagegen ein Kranker aus einem Hause kommt, in welchem gleichzeitig ausgebildete Fälle aufgetreten sind, so kann man den Fall mit grosser Wahrscheinlichkeit als aetiologisch identisch mit dem Abdominaltyphus bezeichnen, wenn auch die objectiven Erscheinungen nur wenig ausgebildet sind. Ferner wird man bei einem alten Manne, einem Phthisiker, einem Herzkranken, einer Hochschwangern, einer Wöchnerin, einem Menschen, der früher schon Abdominaltyphus durchgemacht hat, obwohl bei allen diesen Typhus vorkommen kann, doch weniger leicht die Diagnose stellen als bei einem jugendlichen Individuum.

Endlich können auch gewisse Complicationen oder Nachkrankheiten, die bei Abdominaltyphus besonders häufig vorkommen, unter Umständen zur Befestigung der Diagnose benutzt werden. So ist z. B. das Nasenbluten nicht ganz ohne diagnostischen Werth; für die spätere Zeit können wichtig werden Darmblutungen, Perforation, auch in beschränktem Maasse die verschiedenen Complicationen von Seiten der Lunge; endlich zur nachträglichen Bestätigung die protrahirte Reconvalescenz, die lange dauernde körperliche und geistige Schwäche, das Ausfallen der Haare u. s. w. Es bedarf dabei kaum der Erwähnung, dass alle diese mehrdeutigen Verhältnisse nur mit Vorsicht zu verwerthen sind, und dass man suchen muss, sich in jedem einzelnen Falle klar zu machen, was denn eigentlich durch das einzelne Ereigniss bewiesen oder wahrscheinlich gemacht wird. — Gewisse andere Ereignisse machen das Vorhandensein des Abdominaltyphus unwahrscheinlich. Hierher gehört vor Allem ein frischer Nasenkatarrh, der erfahrungsgemäss bei Abdominaltyphus nicht vorzukommen pflegt. In der That erinnere ich mich nur an zwei Fälle von ausgebildetem Typhus, bei welchen dem Ausbruch der Krankheit ein starker Schnupfen vorherging. Ich habe selbst bei mit Jod behandelten Typhuskranken (mehr als 200 Fälle) nur in einem sehr leichten Falle und bei diesem erst nach Aufhören des Fiebers das Auftreten von Schnupfen constatiren können. Auch ein Herpes labialis resp. facialis spricht gegen Abdominaltyphus, obwohl, wie aus Späterem sich ergeben wird, keineswegs mit Sicherheit.

Bei manchen Arten der Verwerthung des Beobachtungsmaterials und besonders bei der Benutzung der Mortalitätsstatistik für die Beurtheilung therapeutischer Maassregeln genügt es nicht, die aetiologische Diagnose gestellt zu haben; vielmehr müssen auch die mancherlei Verschiedenheiten der beobachteten Fälle berücksichtigt und dieselben nach der Schwere der Erkrankung in verschiedene Gruppen abgetheilt werden. Dabei handelt es sich nicht um eine wissenschaftliche, sondern um eine praktische und hauptsächlich prognostische Eintheilung, wobei eine gewisse Willkür in der Bestimmung der Grenzen unvermeidlich, aber auch, sobald man sich über diese Punkte geeinigt hat, ganz unbedenklich ist.

Das wichtigste Kriterium für die Schwere eines Falles ist die Intensität und die Dauer des Fiebers, und man kann darnach etwa die folgenden Gruppen unterscheiden, deren Abgrenzung sich in der Hauptsache dem von den meisten Autoren Angenommenen anschliesst.

Die leichtesten Fälle, namentlich die afebrilen Formen, werden gar nicht mitgezählt. Hierher gehören alle Fälle, bei welchen die Temperatur im Rectum nicht oder nur an wenigen Tagen über 39,5 steigt, oder bei denen die Gesammtdauer des Fiebers weniger als 8 Tage beträgt. Solche Fälle bedürfen nur einer diätetischen Behandlung und können deshalb bei einer Statistik, bei welcher es sich um Beurtheilung von Behandlungsmethoden handelt, nicht verwerthet werden. Dagegen ist es selbstverständlich, dass zur Entscheidung von manchen anderen, namentlich auf aetiologische Verhältnisse bezüglichen Fragen diese Fälle, so weit sie sicher zu diagnosticiren sind, eben so gut verwerthet werden können als die ausgebildeten Fälle.

Als leichte Typhusfälle werden diejenigen bezeichnet, bei welchen die Temperatur im Rectum nicht über 40,5 steigt oder die Gesammtdauer des Fiebers 16 Tage nicht überschreitet.

Schwere Fälle sind diejenigen, bei welchen die Temperatur wiederholt 40,5 im Rectum überschreitet und das Fieber nicht vor dem 21. Tage aufhört.

Zwischen den leichten und schweren Fällen bleiben dann noch als mittelschwere diejenigen, bei welchen entweder die Intensität oder die Dauer des Fiebers nicht ausreicht, um sie zu den schweren Fällen zu rechnen, bei denen aber doch die Grenzen der leichten Fälle überschritten werden.

Ausser der Intensität und der Dauer des Fiebers müssen aber nothwendig auch noch einige andere Verhältnisse berücksichtigt

werden. Es kann z. B. ein Typhus, bei welchem die Temperatur niemals 40,5 übersteigt, sehr gefährlich sein und zum Tode führen, wenn er einen alten Mann oder einen schweren Potator oder einen Emphysematiker betrifft. Und ebenso können bei sonst leichten oder mittelschweren Fällen lebensgefährliche Complicationen und Nachkrankheiten auftreten. Wir rechnen deshalb zu den schweren Fällen zunächst alle, welche letal verlaufen sind, dann aber auch alle diejenigen, bei welchen aus irgend einer Ursache augenscheinliche dringende Lebensgefahr vorhanden war.

Für manche Untersuchungen kann es zweckmässiger sein, ein noch einfacheres Eintheilungsprincip zu wählen und etwa nur die Dauer des Fiebers zu berücksichtigen, von der Intensität und allen anderen Momenten aber abzusehen. So rechnet z. B. Jürgensen alle Fälle zu den leichten, welche bis zum 16. Tage fieberfrei sind, und alle zu den schweren, bei denen das Fieber eine längere Dauer hat. Eine solche Eintheilung hat den grossen Vorzug, dass sie sich an eine bestimmte Zahl bindet und somit jede subjective Willkür sicher ausgeschlossen ist. Anderseits aber würde es weder dem Sprachgebrauch noch den gewöhnlichen Zwecken der Statistik entsprechen, wenn man einen Fall, bei dem das Fieber sich über 3 oder 4 Wochen erstreckt, bei dem aber das Fieber und alle übrigen Krankheitserscheinungen so unbedeutend sind, dass niemals weder ein Grund zu Besorgnissen noch zu therapeutischem Eingreifen besteht, zu den schweren Fällen rechnen wollte, nur weil der Verlauf ein etwas langwieriger ist. Für manche besondere Zwecke hat aber gewiss eine solche Eintheilung in Fälle von kurzer und Fälle von langer Dauer ihre Vorzüge.

Wenn ferner eine derartige Statistik, namentlich eine solche mit günstigen Resultaten, für die Vorzüglichkeit irgend einer therapeutischen Methode beweisend sein soll, so wird es wohl nothwendig sein, dass man so verfahre, wie es z. B. von Jürgensen, und wie es im Baseler Spital geschehen ist, wo unter die Todesfälle bei Typhus alle Kranken aufgenommen wurden, welche an Typhus behandelt worden waren und nicht lebend das Spital verlassen hatten. Wollte man sich darauf einlassen zu untersuchen, ob ein Kranker wirklich am Typhus mit Einschluss der Complicationen und Nachkrankheiten desselben gestorben sei, oder ob etwa der Tod durch eine mit dem Typhus gar nicht zusammenhangende Krankheit (z. B. nach vollständig abgelaufenem Typhus durch eine schon vorher vorhandene Phthisis) oder durch einen Unglücksfall (z. B. durch Sturz aus dem Fenster) oder dergl. herbeigeführt worden sei, so wäre einer subjectiven Deutung der Thatsachen Thür und Thor geöffnet, und die Statistik hätte nur zweifelhaften Werth. Es werden zwar bei jener Art der Rechnung manche Todesfälle dem Typhus zugeschrieben, welche demselben gar nicht oder nur bedingt zukommen; aber das einfache Corrective für diese Ungenauigkeit besteht in der kurzen Mittheilung der Krankengeschichten aller letal verlaufenen Fälle.

Ausgänge und Prognose.

Den älteren Aerzten galt der Abdominaltyphus als diejenige Krankheit, welche mehr als alle anderen der ärztlichen Voraussicht spotte. Als die „Hauptregel“ für die Prognose wurde aufgestellt: „Spera infestis, metue secundis“, und damit angedeutet, dass eigentlich eine Prognose so gut wie unmöglich sei. Nun sind in der That bei einer so vielgestaltigen Krankheit die Momente, von welchen die Prognose abhängt, ausserordentlich mannichfaltig, und darum gehört die Prognose zu den schwierigeren Aufgaben, zu deren möglichst guter Lösung die richtige Abwägung sehr zahlreicher Verhältnisse erforderlich ist. Ferner ist von vorn herein zuzugestehen, dass ein Typhuskranker auch beim günstigsten Verlauf selbstverständlich mehr in Gefahr ist als ein Gesunder, indem auch in den leichtesten oder in scheinbar völlig abgelaufenen Fällen noch spät irgend ein schlimmes Ereigniss, z. B. eine Darmperforation eintreten kann. Aber der Arzt soll kein Prophet sein: er soll nicht das Ungewöhnliche, sondern nur das Gewöhnliche voraussehen. Und in dieser Beziehung hat die in der neuesten Zeit gewonnene bessere Einsicht in den Zusammenhang der Erscheinungen die Sicherheit der Prognose bei Abdominaltyphus so gefördert, dass wir im geraden Gegensatz zu der Anschauung der älteren Aerzte behaupten können: Unter den acuten lebensgefährlichen Krankheiten gibt es kaum eine andere, bei welcher die Prognose mit einem so hohen Grade von Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann als beim Adominaltyphus.

Wir werden bei der Besprechung der Ausgänge und der Prognose uns zunächst auf die ohne besondere Complicationen verlaufenden Fälle beschränken. Die Häufigkeit der verschiedenen Complicationen und Nachkrankheiten, so wie die Aenderungen, welche die Prognose dadurch erleidet, werden später besprochen werden.

In jedem Stadium der Krankheit kann der Tod erfolgen; bei den ohne besondere Complicationen verlaufenden Fällen tritt er bei Weitem am häufigsten gegen Ende der dritten oder im Anfange der vierten Woche ein; selten erfolgt bei uncomplicirten Fällen der Tod schon in der zweiten Woche, und einen Todesfall während der ersten Woche des Abdominaltyphus erinnere ich mich überhaupt nicht beobachtet zu haben; doch werden von anderen Beobachtern vereinzelte solche Fälle mitgetheilt. Nach der vierten Woche kann aber noch wohl der Tod eintreten, ohne dass ausser den mehr oder weniger directen Folgen der gewöhnlichen Störungen besondere Complicationen vorhanden wären.

Von der grössten Wichtigkeit ist die Frage nach der näheren Ursache des Todes bei den nicht complicirten Fällen. Wir rechnen Darmblutungen, Darmperforation und dergl., obwohl sie gewissermassen nur Folgen der gewöhnlich dem Typhus zukommenden Veränderungen darstellen, zu den Complicationen und Nachkrankheiten und berücksichtigen die Fälle, bei denen sie als nähere Todesursache auftreten, hier nicht. Dann aber können wir sagen, dass bei allen Typhuskranken, welche ohne Complicationen sterben, die nähere Todesursache in dem Fieber und in dessen Folgen besteht. Die Kranken sterben entweder an der durch die Temperatursteigerung bewirkten Herzschwäche resp. Herzparalyse mit ihren nächsten Folgen oder seltener an der ebenfalls von der Temperatursteigerung abhangenden Gehirnparalyse. Wir können hier vorgreifen und hinzufügen, dass auch viele der Complicationen und Nachkrankheiten, an welchen andere Kranke zu Grunde gehen, mehr oder weniger vom Fieber abhängig sind.

Aus dem Angeführten ergibt sich, dass für die Prognose des Abdominaltyphus vor Allem maassgebend ist das Verhalten des Fiebers. — Aber es kommt dabei noch ein zweiter Punkt in Betracht. Es gibt Individuen, welche ein schweres und lange dauerndes Fieber ertragen, während andere einem leichteren Fieber schnell erliegen. Es ist deshalb im einzelnen Falle für die Prognose eben so wichtig das Verhalten des Individuums gegenüber dem Fieber.

Zunächst ist für die Prognose von Bedeutung die absolute Höhe der Temperatur. Es lässt sich dies schon durch eine grobe Statistik zeigen. Ich habe etwas mehr als 400 Krankengeschichten des Baseler Spitals aus der Zeit, als noch keine consequente antipyretische Behandlung ausgeführt wurde, ohne jede Auswahl nur nach dem Maximum der im Spital beobachteten Achselhöhlentemperatur zusammengestellt. Von den Kranken, bei welchen 40° oder mehr nicht beobachtet wurde, waren 9,6 Procent gestorben; von denen, bei welchen 40° erreicht und überschritten wurde, 29,1 Procent; von den Fällen endlich, welche 41° und mehr in der Achselhöhle erreicht hatten, war mehr als die Hälfte gestorben.

Das Resultat würde noch auffallender sein, wenn man etwas näher auf die einzelnen Fälle eingehen würde. Die Todesfälle bei relativ niedriger Temperatur erfolgten zum Theil durch Nachkrankheiten, wie Darmperforation, Gehirnhaemorrhagie in der Reconvalescenz, zum Theil betrafen sie Individuen mit äusserst geringer Resistenz, wie Potatoren, Phthisiker, Emphysematiker, sehr alte Leute, und endlich sind darunter Fälle, die schon nahezu moribund aufgenommen wurden, und über

deren frühere Temperatur nichts bekannt war. Unter den Todesfällen mit hoher Temperatur waren dagegen viele, bei welchen der Tod ohne besondere Complicationen in Folge des Fiebers eintrat.

Auch Fiedler (Deutsches Archiv für klin. Medicin Bd. I. S. 534) fand bei den von ihm beobachteten Fällen, dass von den Kranken, deren Temperatur 41,1° erreicht oder überschritten hatte, mehr als die Hälfte zu Grunde ging. — Nach Wunderlich (Eigenwärme, S. 300) ist bei 41,2° die Gefahr sehr bedeutend, bei 41,4° sind die Todesfälle ungefähr doppelt so häufig als die Genesungen, und bei 41,5° und darüber ist Herstellung eine Seltenheit.

Noch wichtiger als die absolute Höhe der Temperatur ist für die Prognose die Dauer des Fiebers und namentlich die Dauer der Febris continua. Mit jedem Tage, den das Fieber länger anhält, wächst die Gefahr für den Kranken; denn mit jedem Tage kommen die Wirkungen der Temperatursteigerung mehr zur Ausbildung. Und aus diesem Grunde ist auch für die Beurtheilung der Schwere und damit der Gefahr eines Falles ceteris paribus die Dauer des Fiebers maassgebend.

Erst wenn die Krankheit vollständig abgelaufen ist, können wir mit voller Sicherheit angeben, welches Maximum der Temperatur erreicht wurde, und wie lang die Dauer des Fiebers gewesen ist, und es wäre deshalb die Erkenntniss der Abhängigkeit der Prognose von der Höhe und der Dauer der Temperatursteigerung ein zweifelhafter Gewinn, wenn erst am Ende der Krankheit das Material für die Beurtheilung vorläge. Die Aufgabe würde vielmehr die sein, schon im Beginn der Krankheit oder wenigstens möglichst früh zu bestimmen, welche Höhe und welche Dauer der Temperatursteigerung zu erwarten ist. Mit voller Sicherheit eine solche Bestimmung zu machen, ist niemals möglich; denn in allen Fällen können noch unvorhergesehene Nachschübe, Recidive u. dergl. eintreten. Aber es gibt doch gewisse Anhaltspunkte, welche in vielen Fällen relativ früh mit grosser Wahrscheinlichkeit die voraussichtliche Höhe und Dauer des Fiebers bestimmen lassen.

Für die Höhe der Temperatursteigerung, die überhaupt während des Verlaufs zu erwarten ist, ist einigermassen entscheidend die Höhe der Temperatur, welche am Ende der ersten Woche erreicht wird; in der Regel geht bei nicht complicirten Fällen auch im weiteren Verlauf die Temperatur nur wenig über diesen Grad hinaus.

Für die zu erwartende Dauer des Fiebers gibt einen gewissen Anhaltspunkt der Beginn der Krankheit. Je plötzlicher die Krankheit aufgetreten, und je schneller im Anfange der ersten Woche die

Temperatur gestiegen ist, um so eher darf man im Allgemeinen einen kurzen oder selbst abortiven Verlauf erwarten. Es ist ferner im Allgemeinen die Dauer des Fiebers eine um so kürzere, je weniger hoch gegen Ende der ersten Woche die Temperatur ist. Und endlich gibt einen ausserordentlich wichtigen Fingerzeig für die Prognose die Beobachtung der Tagesschwankungen der Temperatur. Im Allgemeinen ist die Prognose um so günstiger, je grösser die Tagesschwankungen sind. Es beruht dies zum grossen Theil darauf, dass ein Fieber, welches starke Remissionen macht, viel leichter ertragen wird, als ein Fieber, welches annähernd auf gleicher Höhe bleibt. Zum Theil aber beruht die günstige Bedeutung der starken Morgenremissionen auch auf dem Umstande, dass dieselben eine weniger grosse Hartnäckigkeit und Dauer des Fiebers voraussetzen lassen. Ein Fieber, bei welchem am Ende der ersten Woche und in der zweiten die normalen Tagesschwankungen nur wenig ausgeprägt sind, bei welchem z. B. die Differenz zwischen Maximum und Minimum, abgesehen von etwaigen vorübergehenden excessiven Steigerungen, nur 0,5 oder weniger beträgt, wirkt einerseits viel schneller zerstörend auf den Organismus; anderseits aber ist bei demselben eine längere Dauer vorauszusetzen und eine grössere Hartnäckigkeit, so dass es auch therapeutischen Einwirkungen voraussichtlich weit stärkeren Widerstand leistet. Sobald die Morgenremissionen stärker werden und die Grösse der normalen Tagesschwankungen übersteigen, geht die vom Fieber an sich abhangende Gefahr dem Ende zu; und daher ist ein frühes Auftreten grosser Morgenremissionen von sehr günstiger Bedeutung.

Fiedler sah mit einer einzigen Ausnahme alle Kranken sterben, bei welchen die Temperatur in den Morgenstunden 41,25° erreichte oder überschritt. Von denen, bei welchen die Temperatur in den Morgenstunden 40,8° erreichte, wenn auch nur an einem Tage, starben über die Hälfte.

Auch eine einmalige ungewöhnlich grosse Remission des Fiebers hat schon eine günstige Bedeutung, insofern dadurch angedeutet wird, dass das Fieber weniger hartnäckig ist. Und in dieser Beziehung ist namentlich auch die Grösse der Wirkung der antipyretisch wirkenden therapeutischen Agentien von grosser Wichtigkeit. Je stärker die Temperatur durch kalte Bäder erniedrigt wird, und je länger es jedesmal dauert, bis sie wieder zu der früheren Höhe zurückgekehrt ist, desto weniger hartnäckig ist das Fieber, und ein desto gelinderer Verlauf ist zu erwarten. Sehr wichtig ist in dieser Beziehung namentlich auch die Grösse und die Dauer der Remission,

welche durch eine gewisse Dosis Chinin bewirkt wird, und das Chinin ist deshalb gewissermassen ein Reagens, von dem die Prognose zum grossen Theil abhängig gemacht werden kann. Es verleiht schon eine gewisse Sicherheit, wenn man sieht, dass man jeder Zeit, so oft es nöthig erscheint, im Stande sein wird, die Temperatur beliebig herabzusetzen.

Dass nicht etwa eine starke Darmblutung oder ein Collapsus in Folge von Darmperforation deshalb für günstig erklärt werden können, weil sie starke Temperaturabnahme zur Folge haben, ist selbstverständlich und thut der Regel keinen Eintrag; auch in diesen Fällen hat die Temperaturabnahme zuweilen augenscheinlich eine günstige Wirkung, aber jene Ereignisse sind an sich so schlimm, dass denselben gegenüber ein solcher vorübergehender Vortheil nicht in Betracht kommen kann.

Endlich ist noch die Prognose in beträchtlichem Maasse abhängig von der Art der Behandlung des Fiebers. Wer mit der Beobachtung und Beurtheilung desselben und mit der antipyretischen Behandlung vollständig vertraut ist, darf die Prognose bei seinen Fällen um ein Bedeutendes günstiger stellen, als derjenige, welcher sich um die neueren Fortschritte nicht bekümmert.

Von entscheidendem Einfluss auf die Prognose ist ferner die Individualität des Kranken und namentlich seine Resistenzfähigkeit gegen die Wirkungen der Temperatursteigerung. Die einzelnen Kranken zeigen in dieser Beziehung sehr grosse Verschiedenheiten. Wir werden die individuellen Verhältnisse, welche dabei hauptsächlich in Betracht kommen, der Reihe nach besprechen, nachdem wir vorher die wichtigsten Merkmale aufgeführt haben, aus welchen sich die Resistenz des Individuums im einzelnen Falle beurtheilen lässt.

Wie die Herzschwäche oder Herzparalyse die häufigste nähere Todesursache, so ist das Verhalten der Herzthätigkeit[1]) eines der wichtigsten prognostischen Zeichen. Es ist deshalb die Beobachtung des Pulses für die Prognose des Einzelfalles oft von noch grösserer Bedeutung als die Beobachtung der Temperatur. So lange die Frequenz des Pulses nur mässig gesteigert und der Puls kräftig ist, besteht von dieser Seite vorläufig noch keine Gefahr, selbst wenn die Temperatursteigerung anhaltend eine sehr bedeutende ist. Aber es ist dabei wohl zu berücksichtigen, dass, wenn die nothwendigen Vorsichtsmaassregeln versäumt werden, schnell die Scene sich ändern

1) Vgl. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. I. 1866. S. 461 ff.

und es dann zu spät sein kann. Wenn dagegen die Pulsfrequenz eine bedeutende Höhe erreicht hat, wenn sie 120 oder mehr beträgt, so ist dies gewöhnlich eine Andeutung dafür, dass eine gefahrdrohende Herzschwäche schon vorhanden ist oder bevorsteht. Es ist eine solche excessive Pulsfrequenz weniger besorgnisserregend, wenn sie bei einem noch nicht erwachsenen Individuum vorkommt oder bei einem nervösen Frauenzimmer; sie hat eine geringere Bedeutung, wenn sie nur vorübergehend auftritt, und namentlich, wenn man eine besondere Veranlassung dafür kennt. Sie ist um so schlimmer, je schwächer zugleich der Puls ist, und je mehr andere Erscheinungen der Herzschwäche, wie Hypostasen in den Lungen, leichte Cyanose, Collapsuserscheinungen, namentlich excessive Verschiedenheit der Temperatur des Innern und der Peripherie, oder sogar Lungenoedem sich hinzugesellen.

Aus einer Reihe von Krankengeschichten des Baseler Spitals, welche im Ganzen eine Mortalität von 16 bis 17 Procent ergaben, habe ich diejenigen Fälle zusammengestellt, bei welchen eine Steigerung der Pulsfrequenz bis auf 120 und noch mehr beobachtet worden war. Von 63 solchen Fällen waren 40 gestorben, also nahezu zwei Drittel. Unter diesen 63 Fällen waren 37, bei welchen die Pulsfrequenz nicht über 140 hinausgegangen war; davon starben 19, also etwa die Hälfte; bei 26 Fällen war die Pulsfrequenz auf mehr als 140 gestiegen; von diesen starben 21, also etwa vier Fünftel. In 12 Fällen war die Pulsfrequenz über 150 gestiegen; von diesen starben 11. Der einzige Fall, der mit einer Pulsfrequenz von 160 davonkam, war ein Typhus abortivus bei einem 21jährigen Mädchen; die excessive Pulsfrequenz war nur an einem Abend vorhanden, als die Temperatur zum ersten Mal 40,5 in der Achselhöhle erreichte; am folgenden Abend betrug bei gleicher Temperatur die Pulsfrequenz nur 110.

Auch in Betreff der Gehirnfunctionen verhalten sich die einzelnen Individuen gegenüber dem Fieber sehr verschieden. Bei manchen Kranken kommen schon durch ein mässiges Fieber von nicht zu langer Dauer die schwereren Störungen des dritten Grades zu Stande, während andere ein stärkeres Fieber länger aushalten, ohne dass dieser Grad der Störungen zur vollen Ausbildung gelangte. Diese Verschiedenheit in dem Verhalten der einzelnen Individuen gegenüber der Temperatursteigerung ist freilich sehr auffallend, und sie hat auch wesentlich dazu beigetragen, dass die Abhängigkeit der psychischen Störungen von der Temperatursteigerung, die für den unbefangenen Beobachter im Uebrigen so augenfällig ist, so lange verkannt wurde. Aber wir müssen uns erinnern, dass auch bei anderen Einflüssen, welche auf die Gehirnfunctionen einwirken, ähnliche und oft noch grössere Verschiedenheiten beobachtet werden,

so namentlich bei der Wirkung des Alkohols und der narkotischen Gifte. Manche individuelle Momente, welche für den Grad der Resistenzfähigkeit des Gehirns bestimmend sind, werden im Folgenden noch aufgeführt werden.

Im Allgemeinen kann man darauf rechnen, dass die bedeutenderen Störungen der Gehirnfunctionen vorzugsweise bei den schwersten Fällen vorkommen; und insofern wächst die Gefahr in schnellem Verhältniss mit dem Grade der psychischen Störung.

Unter den in den Jahren 1865—1868 im Baseler Spital behandelten Typhuskranken waren 983, bei denen die Krankheit ohne besonders auffallende Gehirnerscheinungen verlief; von diesen starben 34, also ungefähr $3\frac{1}{2}$ Procent.

Leichte Delirien, kurz andauernde oder nur in der Nacht eintretende Excitation geringen Grades kamen vor bei 191 Fällen, von denen 38, also 19,8 Procent starben.

Starke Delirien, und zwar bei dem einen Theil lang dauernde mässige oder zeitweise eintretende heftige Excitation mit Einschluss der furibunden Delirien, bei dem anderen Theil mussitirende Delirien kamen vor bei 176 Fällen, von denen 96, also 54 Procent starben.

Sopor und Koma war vorhanden bei 43 Fällen, von denen 30 starben, also 70 Procent.

Auch alle Arten von besonderen Gehirnerscheinungen, die nicht einfach vom Fieber abgeleitet werden können, beeinträchtigen in hohem Grade die Prognose, indem sie auf eine ungewöhnliche Ursache der Störung hindeuten, die häufig in einer schweren als Complication auftretenden Erkrankung innerhalb der Schädelhöhle besteht. Besonders schlimm sind meningitische Symptome, ferner apoplektiforme Zufälle, epileptiforme oder überhaupt ausgebreitete Convulsionen. Weniger gefährlich sind melancholische Zustände oder andere ausgebildetere Formen von Geisteskrankheit, die im Verlauf der Krankheit oder in der Reconvalescenz auftreten. Aber selbst Erscheinungen, die man bei Gesunden ohne Weiteres für hysterische erklären würde, verschlimmern, wenn sie auf der Höhe eines einigermassen schweren Typhus auftreten, die Prognose bedeutend.

Ausser den oben angeführten verschiedenen Graden der gewöhnlichen Störung der Gehirnfunctionen kam bei 5 Fällen Trismus vor; davon starben 4. Von 6 Fällen mit Eklampsie oder ausgebreiteten Convulsionen starben 5. In 14 Fällen entwickelte sich Dementia oder Melancholie; davon starben 3.

Wenn demnach auch unzweifelhaft die Art und der Grad der Gehirnerscheinungen für die Prognose von grosser Bedeutung ist, so muss man sich doch hüten, denselben ein zu grosses Gewicht beizulegen und neben denselben die anderen Momente zu vernach-

lässigen. Die Unsicherheit der Prognose, welche die älteren Aerzte hervorheben, beruhte zum grossen Theil auf dem Umstande, dass man die Schwere und die Gefahr eines Falles, ähnlich wie jetzt noch der Laie, zu sehr nach der Ausbildung der „typhösen Erscheinungen" beurtheilte; für diese gilt in der That das Wort: Spera infestis, metue secundis.

Individuelle Verhältnisse.

Es musste schon im Früheren wiederholt auf die Thatsache hingewiesen werden, dass die individuellen Eigenthümlichkeiten des Kranken von ausserordentlichem Einfluss auf den Verlauf und Charakter der Krankheit sind, und dass namentlich die Prognose zu einem nicht unbeträchtlichen Theil von diesen individuellen Eigenthümlichkeiten abhängt. Vieles von diesen Verhältnissen ist uns noch ganz oder zum grossen Theil unbekannt; aber es gibt doch schon eine gewisse Zahl von Erfahrungen, die für die Praxis von Bedeutung sind.[1])

In sehr auffallender Weise macht sich der Einfluss des Lebensalters bemerklich. Man kann als Regel hinstellen, dass durchschnittlich bei jüngeren Individuen die Temperatursteigerung beträchtlicher zu sein pflegt als bei älteren, dass aber jüngere Individuen die Temperatursteigerung um ein Bedeutendes besser ertragen als ältere. Der letztere Umstand ist so überwiegend, dass trotz der höheren Temperaturcurven jüngerer Individuen die Prognose im Allgemeinen um so günstiger ist, je jünger der Kranke, um so ungünstiger, je älter er ist.

Namentlich bei Kindern (mit Ausnahme des ersten Lebensjahres) ist die Prognose entschieden günstiger als bei Erwachsenen. Es scheint dies zum Theil darauf zu beruhen, dass die eigentlich schweren Fälle im Kindesalter relativ selten sind, dass auch die Veränderungen im Darmkanal seltener bis zu ausgedehnter Nekrose und Verschwärung fortschreiten, und dass schwere Complicationen und Nachkrankheiten weniger häufig vorkommen; zum Theil aber auch darauf, dass bei Kindern durch eine beträchtliche und lange dauernde Temperatursteigerung weniger leicht Herzparalyse herbeigeführt wird.

Nach Friedrich[2]) waren in der Kinderheilanstalt zu Dresden in

---

1) Vgl. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. I. 1866. S. 581 ff.

2) Der Abdominaltyphus der Kinder. Dresden 1856.

21 Jahren unter 16084 dort behandelten Kindern 275 Fälle von Abdominaltyphus, von denen 31, also ungefähr 11 Procent starben.

Nach einer französischen Statistik kamen auf 2282 Typhusfälle bei Individuen unter 15 Jahren 256 Todesfälle oder 11,2 Procent, auf 7692 Fälle bei Individuen über 15 Jahren 1411 Todesfälle oder 18,3 Procent (Murchison, l. c. p. 532).

Der einzige Fall, den ich genesen sah, nachdem die Temperatur wiederholt bis auf 42° gestiegen war, betraf ein Mädchen von 14 Jahren.

Bei älteren Leuten ist gewöhnlich die Temperatursteigerung während des ganzen Verlaufs eine weniger bedeutende, und dem entsprechend kommen auch die schweren Störungen von Seiten des Nervensystems seltener zur Ausbildung. Dagegen kommt Herzparalyse leichter zu Stande, und es ist überhaupt die Mortalität eine viel grössere als bei jüngeren Individuen. Schon vom 40. Jahre an beginnt die Prognose merklich ungünstiger zu werden.

Unter 1743 Typhuskranken, welche in den Jahren 1865—1870 im Baseler Spital behandelt wurden, waren 130, welche mehr als 40 Jahre alt waren; von diesen starben 39, also 30 Procent, während die Mortalität der Kranken, welche das 40. Jahr nicht überschritten hatten, nur 11,8 Procent betrug.

Unter den Fällen von Typhus bei Individuen von mehr als 40 Jahren, welche Uhle[1]) zusammengestellt hat, war mehr als die Hälfte letal verlaufen.

Bei dem weiblichen Geschlecht scheint durchgehends die Mortalität eine etwas grössere zu sein als beim männlichen.

In den Jahren 1865—1870 wurden im Baseler Spital 999 Männer behandelt, von denen 120 starben, = 12 Procent, und 744 Weiber, von denen 110 starben, = 14,8 Procent.

Im Londoner Fieberspital war die Mortalität an Abdominaltyphus während 10 Jahren für Männer 17,7 Procent, für Weiber 18,9 Procent (Murchison l. c. p. 530.)

Von merklichem Einfluss auf die Erscheinungsweise und den Verlauf des Abdominaltyphus ist auch die Constitution des Kranken. Bisher sind aber die Eigenthümlichkeiten, welche die besondere Constitution eines Menschen ausmachen, in ihrem Wesen zu wenig bekannt, als dass wir im Stande wären, über den Einfluss derselben mehr als einige Andeutungen zu geben.

Er gibt auffallend sensible und anderseits auffallend torpide Individuen. Bei den ersteren sind alle subjectiven Krankheitserscheinungen stark ausgebildet; sie fühlen sich früher krank, werden früher arbeitsunfähig und bettlägerig. Die Gehirnerscheinungen

1) Archiv für physiologische Heilkunde. 1859. S. 76 ff.

treten früh und oft mit grosser Heftigkeit auf; lebhafte und selbst furibunde Delirien sind bei ihnen häufiger; die Pulsfrequenz erreicht leichter eine ungewöhnliche Höhe. In Berücksichtigung dieser leichteren Excitabilität darf man diesen Erscheinungen nicht ganz die Bedeutung beilegen, welche sie bei anderen Individuen haben würden. — Torpide Individuen werden in jeder Beziehung weniger erregt. Sie bemerken selbst erst verhältnissmässig spät, dass sie krank sind, legen sich in der ersten Woche, selbst wenn das Fieber schon bedeutend ist, noch nicht zu Bett, und bleiben bei nur mässigem Verlauf oft noch während der zweiten Woche bei ihrer Arbeit. Die Gehirnerscheinungen treten erst spät auf, bestehen häufiger in Apathie und einfacher Abschwächung der Functionen; wenn es zu Delirien kommt, so sind die stillen mussitirenden vorherrschend. Die Pulsfrequenz ist weniger gesteigert. Bei der Beurtheilung der Erscheinungen ist auch bei diesen Kranken die Berücksichtigung ihrer Eigenthümlichkeit erforderlich; man wird den Erscheinungen eher eine höhere Bedeutung beilegen; denn die individuelle Resistenzfähigkeit ist nicht immer in dem Maasse grösser, als die Impressionabilität vermindert erscheint.

Der sogenannte Typhus ambulatorius gehört wenigstens in einem Theil der Fälle hierher, indem es sich dabei um Individuen handelt, die subjectiv durch die Krankheit auffallend wenig afficirt werden. Bei einem anderen Theil der Fälle aber handelt es sich unzweifelhaft, wie Jürgensen annimmt, um unausgebildeten Typhus, der oft durch Diätfehler und unpassende Lebensweise verschlimmert und zu protrahirtem Verlauf gebracht wird. Namentlich bei dem Typhus levior im engeren Sinne kommt es vor, dass selbst nicht besonders torpide Individuen noch während der ganzen zweiten Woche umhergehen, bis eine Temperaturbestimmung gemacht und vielleicht 40° gefunden wird.

Von grossem Einfluss auf den Verlauf ist der Umstand, ob der Kranke fett oder mager ist. Es ist eine alte Erfahrung, dass bei besonders fettleibigen Individuen, wenn sie von Typhus befallen werden, die Prognose sehr ungünstig ist, und die populäre Annahme, dass „starke" Menschen mehr gefährdet seien als schwache, hat ihre volle Berechtigung, wenn man, wie es der Laie zu thun pflegt, unter starken Individuen solche versteht, welche einen bedeutenden Panniculus adiposus besitzen. In neuerer Zeit hat namentlich Roeser [1]) in Bartenstein dieser Thatsache Ausdruck gegeben und hervor-

1) Betz, Memorabilien. 1860. 3.

gehoben, dass bei sehr fettleibigen Personen Typhus und andere fieberhafte Krankheiten oft einen besonders ungünstigen Verlauf nehmen, indem frühzeitig diejenigen Erscheinungen eintreten, welche wir als Erscheinungen der Herzschwäche oder Herzparalyse bezeichnen. Wenn wir nach den Ursachen fragen, welche den ungünstigen Verlauf bei fettleibigen Individuen erklären, so kommt dabei Mehreres in Betracht. Zunächst zeigt die Erfahrung, dass bei ihnen die Temperatur eher höhere Grade zu erreichen pflegt. Ferner aber haben fette Individuen eine geringere Resistenz gegen Temperatursteigerung: die parenchymatösen Degenerationen der Organe treten früher und ausgebildeter auf [1]), und namentlich das Herz leistet weniger lange Widerstand. Endlich ist noch zu berücksichtigen, dass bei Fettleibigen auch die Therapie viel weniger vermag, indem das dicke Fettpolster in ausserordentlichem Maasse das Innere des Körpers gegen Abkühlung schützt.[2])

Am besten wird der Typhus ertragen von mageren, aber dabei doch muskelkräftigen Menschen. Aber selbst bei schlecht genährten, anaemischen oder chlorotischen Individuen ist die Prognose weit günstiger als bei fettleibigen. Von 53 Kranken des Baseler Spitals, welche als auffallend schlecht genährt, anaemisch oder chlorotisch bezeichnet werden mussten, starben 7, also etwa 13 Procent, während die mittlere Mortalität damals etwa 15 Procent betrug.

Eine auffallende Verminderung der Resistenz gegen die Temperatursteigerung tritt bei Individuen hervor, welche habituell grosse Quantitäten von Spirituosen, namentlich von Branntwein zu sich nehmen. Zunächt ist zu bemerken, dass bei Potatoren, die an Typhus erkranken, die Temperatur durchschnittlich etwas niedriger zu verlaufen pflegt als bei anderen Individuen. Trotzdem aber sind die functionellen Störungen, welche von der Temperatursteigerung abhangen, ebenso ausgebildet und meist sogar noch schwerer und gefährlicher, als sie sonst zu sein pflegen. Besonders die parenchymatöse Degeneration der Organe, die bei Potatoren schon vorher häufig in mässigem Grade besteht, pflegt schneller zu einer gefahrdrohenden Ausbildung zu gelangen. So ist es verständlich, dass namentlich der Tod durch Herzparalyse bei Potatoren besonders häufig vorkommt. Auch die Gehirnerscheinungen treten gewöhnlich schon bei

1) Vgl. Wunderlich, Archiv der Heilkunde. 1863. S. 154. — Liebermeister, Beiträge zur patholog. Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten. Tübingen 1864. S. 340.

2) Vgl. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. X. 1872. S. 436 ff. Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers. Leipzig 1875. S. 180, 270, 576.

einer niedrigeren Temperatur und sehr intensiv auf. Bei der langsamen Temperatursteigerung, die dem Abdominaltyphus eigenthümlich ist, nehmen die Gehirnerscheinungen seltener als bei Krankheiten mit schneller Steigerung der Temperatur die ausgebildete Form des Delirium potatorum an. Doch finden sich häufig in der grossen Unruhe der Kranken und der Neigung zu Gewaltthätigkeit, wenn man sie hindert, wenigstens Züge, welche einigermassen an diese Form erinnern. — Von 19 notorischen Potatoren des Baseler Spitals starben 7, also mehr als ein Drittel.

Bei Individuen, die zum zweiten Male am Typhus erkranken, scheint im Allgemeinen die Krankheit eher einen leichteren Charakter zu haben.

Sehr gross ist die Gefahr, wenn Typhus während der Schwangerschaft auftritt.

Bei 18 typhuskranken Schwangeren des Baseler Spitals, die von 1865—1868 unter 1420 Fällen (mit einer durchschnittlichen Mortalität von 15 Procent) vorkamen, erfolgte in 15 Fällen Abortus resp. Frühgeburt (in einem der letal verlaufenden Fälle rechtzeitige Geburt eines lebenden Kindes). Meist fand dabei bedeutende Blutung statt. Bei den 3 nicht abortirenden, bei denen die Krankheit schwer, aber günstig verlief, betrug die Schwangerschaftsdauer vor Beginn der Erkrankung 1, 4 und 5 Monate. Von den Abortirenden resp. Gebärenden starben 6, also ein Drittel aller Schwangeren. Die Behandlung ist vielleicht von Einfluss auf die Prognose; in den Jahren 1869—1872, während consequent antipyretisch behandelt wurde, kamen 5 weitere Fälle von Abortus resp. Frühgeburt vor, von denen nur 1 Fall letal verlief.

Griesinger beobachtete Abdominaltyphus bei 5 Schwangeren, welche sämmtlich abortirten, und von denen 3 starben.

Auch Typhus während des Wochenbettes oder überhaupt bald nach einer Geburt gibt eine ungünstige Prognose.

Von 7 Frauen, die 4 Tage bis 10 Wochen vor der Erkrankung geboren hatten, starben 3, also fast die Hälfte. Bei 2 der Erkrankten verlief der Typhus leicht (in dem einen Falle Geburt vor 4 Tagen, in dem anderen vor 4 Wochen).

Individuen, welche an bedeutenden chronischen Krankheiten leiden, sind, wenn sie ausnahmsweise von Abdominaltyphus befallen werden, mehr gefährdet als Gesunde.

Krankheiten des Herzens sind besonders ungünstig wegen der grösseren Gefahr der Herzparalyse.

Von 7 Kranken mit Klappenfehlern, die in den Jahren 1865 bis 1868 behandelt wurden, starben 3. Dagegen sind 3 Fälle mit Mitralis-Insufficienz, die in den Jahren 1870 und 1872 behandelt wurden, bei consequent durchgeführter Antipyrese sämmtlich genesen.

Typhuskranke, welche zugleich an Lungenemphysem leiden, zeigen manche Eigenthümlichkeiten. Die Temperatursteigerung ist bei ihnen durchschnittlich beträchtlich geringer, und dem entsprechend werden auch die parenchymatösen Degenerationen der Organe nur in geringer Intensität und oft nur leicht angedeutet gefunden, mit alleiniger Ausnahme des Herzens, welches, und zwar hauptsächlich der rechte Ventrikel, bei langem Bestand des Emphysems als schon vorher in Degeneration begriffen vorauszusetzen ist. Die Kranken erliegen besonders leicht der Herzparalyse. Unter den Gestorbenen sind Fälle, bei welchen die Temperatur der Achselhöhle nur ausnahmsweise 39° überschritten und niemals 40° erreicht hat, die also, wenn nicht der letale Ausgang erfolgt wäre, zum Typhus levis gehören würden. Die Gehirnerscheinungen sind, entsprechend der geringeren Temperatursteigerung, wenig ausgebildet oder fehlen vollständig. Von 92 Kranken mit Emphysem (und dabei sind auch mässige Grade mitgerechnet) starben 38, also 41 Procent.

Schwer gefährdet sind auch Individuen mit chronischem Katarrh der feineren Bronchien, auch wenn kein Emphysem dabei vorhanden ist, ferner Kranke mit Trachealstenose in Folge von Struma, endlich Kranke mit Lungenphthisis.

Von 23 Kranken, die schon vor Beginn des Typhus an Lungenphthisis litten, sind nur 6 nach abgelaufenem Typhus wieder entlassen worden; die 17 anderen, also fast drei Viertel, sind entweder an Typhus oder nach Ablauf desselben an der dadurch beträchtlich verschlimmerten Phthisis gestorben.

Individuen mit Diabetes mellitus zeigen, wenn sie an Abdominaltyphus erkranken, nach den Beobachtungen von Griesinger und von Bamberger die Eigenthümlichkeit, dass die Temperatur weniger hoch steigt und die von der Temperatursteigerung abhängigen Störungen nur wenig ausgebildet sind; die Gefahr scheint aber sehr gross zu sein.

Complicationen und Nachkrankheiten.

Griesinger, l. c. — Hoffmann, l. c. — D. Betke, Die Complicationen des Abdominaltyphus. Statistische Zusammenstellungen nach den Beobachtungen im Spital zu Basel in den Jahren 1865—1868. Dissertation. 1870. Abgedruckt in der Deutschen Klinik 1870. Nr. 42 ff.

Die beim Abdominaltyphus vorkommenden Complicationen und Nachkrankheiten sind so zahlreich und mannichfaltig wie bei keiner anderen Krankheit. Wollte man dieselben eingehend und vollständig besprechen, so hätte man den grösseren Theil der gesammten Patho-

logie abzuhandeln. Wir müssen uns hier darauf beschränken, dieselben nur insoweit eingehender zu behandeln, als sie zu dem Abdominaltyphus in näherer Beziehung stehen und demselben eigenthümlich sind, dagegen diejenigen, welche eben so bei anderen Krankheiten vorkommen, nur kurz aufzuführen.

Die Complicationen und Nachkrankheiten stehen zum Theil in nächster Beziehung zu den Veränderungen, welche regelmässig beim Typhus vorkommen, und stellen gewissermassen nur weitere Entwickelungen und excessive Ausdehnungen derselben dar. So sind z. B. von der primären Localerkrankung abhängig die Darmblutungen, die Perforationen, die lentescirenden Geschwüre, die Peritonitis ohne Perforation. Aus der parenchymatösen Degeneration können hervorgehen Muskelrupturen und Muskelabscesse, Parotitis, Nephritis, mancherlei Krankheiten des Nervensystems, haemorrhagische Diathese u. s. w. Speciell von der Degeneration des Herzens und der Herzschwäche sind abhängig: Hypostasen, Oedeme, Thrombosen, Embolien und Infarcte mit ihren Folgen.

Andere Complicationen stehen zu der ursprünglichen Krankheit in weniger naher Beziehung; sie sind gewissermassen zufällige Complicationen. Dahin gehören z. B. manche Pneumonien, Pleuritiden, Erysipele, Phlegmonen, Abscesse, diphtheritische Processe u. s. w.

Wenn man beim Abdominaltyphus am Lebenden und an der Leiche die mannichfachen Complicationen und Nachkrankheiten genauer studirt, so erhält man den Eindruck, dass bei den schweren Fällen in allen Organen ohne Ausnahme die Resistenz gegen Schädlichkeiten auf ein Minimum herabgesetzt ist und namentlich eine ausserordentliche Neigung zum Zerfall der Gewebe besteht. So sehen wir, dass bereits bestehende Substanzverluste schwer heilen, vielmehr die Neigung haben weiter um sich zu greifen; dahin gehören z. B. die lentescirenden Geschwüre im Darm, so wie mancherlei zufällige Substanzverluste, deren Heilung gehemmt wird, und die sich auf Kosten der Umgebung vergrössern. Anderseits äussert sich die Neigung zum Zerfall der Gewebe in noch auffallenderer Weise dadurch, dass an sich unbedeutende Schädlichkeiten, die bei gesunden Organen gar keinen oder nur unbedeutenden Nachtheil bewirken würden, die allerschwersten Veränderungen und häufig Nekrose und Gangrän der Gewebe zur Folge haben; so entstehen durch den Druck der Zähne zuweilen gangränöse Geschwüre der Zunge, der Druck der Unterlage bewirkt ausgedehnten und tiefgreifenden, häufig gangränösen Decubitus. Endlich aber zeigen manche Organe eine ungewöhnliche Neigung zu entzündlichen Erkrankungen, so z. B. die Lungen, die serösen Häute, die äussere Haut, die Schleimhäute, die Lymphdrüsen u. s. w.

Diese Neigung zum Zerfall der Gewebe zeigt sich wesentlich ab-

hängig von der Temperatursteigerung. Es ist den Chirurgen längst bekannt, dass alle Wunden eine schlechte Beschaffenheit annehmen, wenn der Verwundete von einem Typhus oder einer anderen schweren fieberhaften Krankheit befallen wird. Und bei Typhuskranken kann man sich überzeugen, dass z. B. der Decubitus nicht eher Tendenz zum Stillstand oder zur Heilung zeigt, bis das Fieber aufgehört hat oder wenigstens langdauernde Intermissionen macht. Wiederholt habe ich gesehen, wie bei Kranken mit weichem Schanker, wenn sie von Typhus befallen wurden, das Geschwür schnell um sich griff und ausgedehnte Gangrän bewirkte; bei einem Frauenzimmer führte der von einem solchen Geschwür ausgehende gangränöse Decubitus zum Tode; bei einem Manne wurde die Amputation des Penis nöthig: in einem anderen Falle begrenzte sich die Gangrän mit dem Aufhören des Fiebers, aber ein Recidiv hatte zur Folge, dass von einem Bubo aus das ganze Scrotum gangränös wurde. In anderen Fällen sah ich unter der Wirkung des typhösen Fiebers längst geheilte, von alten Knochenaffectionen herrührende Fisteln wieder aufbrechen und Nekrose der Knochen mit ausgedehnter Verjauchung der Umgebung entstehen.

Neben der directen Wirkung der Temperatursteigerung auf die Gewebe ist aber an dieser Neigung zum Zerfall gewiss auch wesentlich betheiligt die mangelhafte Ernährung und bei Fällen mit beträchtlicher Herzschwäche auch die mangelhafte Blutcirculation.

In Bezug auf alle Störungen, bei derer Zustandekommen die Temperatursteigerung direct oder indirect betheiligt ist, lässt sich a priori voraussetzen, dass eine antipyretische Behandlung, welcher es gelingt, die Temperatur dauernd oder vorübergehend herabzusetzen, eine merkliche Verminderung der Häufigkeit derselben zur Folge haben werde. So weit bisher das thatsächliche Material ausreicht, wird deshalb für die einzelnen Complicationen und Nachkrankheiten eine Vergleichung der Häufigkeit ihres Vorkommens bei exspectativer und bei antipyretischer Behandlung vorgenommen werden.

Um die Uebersicht zu erleichtern, werden im Folgenden die einzelnen Affectionen weniger nach dem Grade ihrer Abhängigkeit von der Grundkrankheit, als vielmehr nach den einzelnen Organen und Systemen geordnet werden.

I. Digestionsorgane.

Darmblutungen kommen bei Abdominaltyphus häufig vor. Zuweilen sind nur Blutstreifen oder etwas blutig gefärbter Schleim den Stuhlgängen beigemischt; in anderen Fällen werden grössere Mengen Blut, bis zu 1 oder mehreren Litern, entleert. Wird das Blut schnell entleert, so ist es dunkelroth, dickflüssig oder schlaff geronnen; hat es vor der Entleerung längere Zeit im Darm verweilt, so ist es in eine chokoladenbraune oder auch schwarzgrüne, zähe, theerartige Masse verwandelt.

Wenn man auch die geringeren Grade der Darmblutungen mitrechnet und nur die Fälle ausschliesst, bei welchen blos Spuren von Blut beobachtet wurden, so kamen unter 1743 Typhuskranken des Baseler Spitals bei 127 Fällen Darmblutungen vor, also bei 7,3 Procent. Bei Männern traten sie auf bei 5 Procent der Erkrankungsfälle, bei Weibern bei 10 Procent. — Von diesen 127 Fällen sind 49 gestorben, also 38,6 Procent.

Unter 81 Fällen von Darmblutung, bei welchen die Chronologie zuverlässig war, kamen vor in der ersten Woche 7, in der zweiten 33, in der dritten 19, in der vierten 14, noch später 8. Andere Beobachter haben die Darmblutungen durchschnittlich etwas später auftreten sehen.

Griesinger beobachtete unter 600 Typhuskranken Darmblutung bei 32, also bei 5,3 Procent; Louis sah sie bei 5,9 Procent; doch scheinen dabei die geringeren Grade nicht mitgerechnet zu sein. Von den 32 von Griesinger angeführten Fällen starben 10, darunter 7 innerhalb der nächsten 4 Tage. Es kamen vor in der ersten Woche der Krankheit kein Fall, in der zweiten (meist gegen Ende derselben) 10, in der dritten und vierten je 8, in der fünften 2, in der sechsten 3.

In der ersten Zeit, bis zu Ende der zweiten Woche, beruhen die Blutungen, wie die anatomische Untersuchung zeigt, am häufigsten auf Gefässzerreissung in einer auffallend lockeren, schlaffen und gefässreichen Infiltration, in der dritten und vierten Woche auf Gefässzerreissung bei der Ablösung der Schorfe; die späteren Blutungen sind meist abhängig von lentescirenden Geschwüren. Zuweilen ist auch die Darmblutung Theilerscheinung allgemeiner haemorrhagischer Diathese.

Wenn ein bedeutender Bluterguss in den Darm stattfindet, so entsteht mehr oder weniger ausgebildeter Collapsus: das Gesicht wird schnell bleich, der Puls schwach, die Extremitäten kühl; gleichzeitig sinkt auch die Temperatur des Innern um 1 oder mehrere Grade. Wenn das Blut nicht nach Aussen entleert wird, so kann in Folge der Anfüllung der Darmschlingen am Bauche stellenweise der tympanitische Percussionsschall verschwinden. Aus diesen Symptomen ist man im Stande, auch eine latente Darmblutung vermuthungsweise oder sicher zu diagnosticiren. Das Sinken der Temperatur hat auf den Zustand des Kranken die gleiche Wirkung wie jede andere starke Remission des Fiebers. Besonders auffallend ist häufig das Nachlassen oder Verschwinden der schweren Gehirnerscheinungen; auch die Pulsfrequenz nimmt zuweilen allmählich ab. Meist ist aber diese günstige Wirkung nur vorübergehend; gewöhnlich beginnt schon vor Ablauf von 24 Stunden die Temperatur wieder zu steigen, und die Krankheit nimmt weiter ihren gewöhnlichen Verlauf, nur dass die Resistenz des Kranken gegen die Temperatur-

steigerung in Folge des Blutverlustes ausserordentlich vermindert und namentlich die Gefahr der Herzparalyse beträchtlich näher gerückt ist.

Ueber die prognostische Bedeutung der Darmblutungen bei Abdominaltyphus sind die Meinungen getheilt. Die Mehrzahl der Aerzte sieht eine einigermassen reichliche Darmblutung als ein sehr schlimmes Ereigniss an, und diese Ansicht stimmt auch mit der Erfahrung überein; von unseren Fällen mit Darmblutung starben 38,6 Procent, während bei den Fällen ohne Darmblutung die Mortalität 11 Procent betrug. Um so mehr muss es auffallen, dass einzelne Beobachter, namentlich Graves und später Trousseau (l. c. p. 223 sq.) die Behauptung aufgestellt haben, es sei im Gegentheil die Darmblutung eher ein Zeichen von günstiger prognostischer Bedeutung. Ein solcher Ausspruch zweier Beobachter von so ausgedehnter Erfahrung hat, auch wenn er unseren Beobachtungen widerspricht, Anspruch auf volle Beachtung, und wir müssen uns wenigstens die Frage vorlegen, was zu einer solchen abweichenden Ansicht Veranlassung geben konnte. Dabei kommt wohl zunächst in Betracht, dass Darmblutungen in der That nicht eine so schlimme Bedeutung haben, als früher oft angenommen wurde, und als die Laien zu glauben pflegen, die den Kopf verlieren, wenn sie Blut sehen. Dass der Kranke einfach an Verblutung stirbt oder sofort in dem auf die Blutung folgenden Collapsus zu Grunde geht, gehört zu den Seltenheiten. Und von unseren 127 Kranken sind doch immerhin 78, also die weit überwiegende Mehrzahl, genesen. Ferner ist zu berücksichtigen die augenfällige Ermässigung vieler Krankheitserscheinungen, die auf die Darmblutung und den Abfall der Temperatur zu folgen pflegt, und die in einzelnen Fällen, bei denen das Fieber dem Ende zu geht, eine dauernde Besserung einleitet. Endlich aber ist auch unsre Statistik nicht ganz so beweiskräftig, als sie auf den ersten Blick erscheinen könnte; denn Darmblutungen kommen besonders häufig bei den schwersten Fällen vor, und bei diesen wäre auch ohne die Blutung die Mortalität eine relativ hohe gewesen. Auch hat thatsächlich in manchem letal verlaufenen Falle die Darmblutung an diesem Ausgange keinen oder nur geringen Antheil gehabt. In vielen anderen hat sie freilich augenscheinlich dazu beigetragen, das Eintreten der Herzlähmung zu beschleunigen. — Wenn wir demnach auch im Allgemeinen eine Darmblutung für ein schlimmes prognostisches Moment erklären, so werden wir doch nach den einzelnen Fällen unterscheiden müssen. Eine geringe Darmblutung bei einem Falle, der ohnedies schon als ein schwerer Fall erkannt war, macht die Prognose nicht wesentlich schlimmer, oder

höchstens insofern, als eine stärkere Wiederholung derselben befürchtet werden kann. Eine bedeutende Darmblutung in einer frühen Zeit der Krankheit ist sehr gefährlich; denn wenn noch ein längeres Andauern der Febris continua folgt, so ist bei einiger Intensität der Krankheit die Hoffnung, dass der Kranke dieselbe ertragen werde, sehr gering, besonders da eine starke Darmblutung die Anwendung eines der wichtigsten therapeutischen Agentien, nämlich der kalten Bäder, contraindicirt. Dagegen ist gegen Ende der dritten oder in der vierten Woche, wenn bereits starke Morgenremissionen vorhanden sind, auch eine bedeutende Darmblutung zwar immerhin bedenklich, aber doch in viel geringerem Grade, da man dann hoffen kann, dass der Kranke eine bedeutende Resistenz gegen die Temperatursteigerung nicht mehr nöthig haben werde; und unter Umständen kann die mit dem Blutverlust verbundene starke Remission den Wendepunkt für die besonders augenfällige Besserung bilden.

Es ist schon wiederholt die Ansicht ausgesprochen worden, dass in Folge der Anwendung der kalten Bäder bei der Behandlung des Abdominaltyphus die Häufigkeit der Darmblutungen zunehme. Die Ischaemie der Haut müsse, so schliesst man, eine Fluxion zu den inneren Organen bewirken, und diese müsse das Auftreten von Blutungen begünstigen. — Ob aber der Einfluss dieses Umstandes wirklich bemerkbar sei, kann nur durch die Erfahrung entschieden werden. Unter meinen Beobachtungen waren vor Einführung der Kaltwasserbehandlung bei 861 Fällen 72 mal Darmblutungen aufgetreten, also bei 8,4 Procent, nach Einführung der Kaltwasserbehandlung bei 882 Fällen 55 mal, also bei 6,2 Procent. Die Häufigkeit der Darmblutungen ist demnach seit Einführung der Kaltwasserbehandlung thatsächlich beträchtlich geringer geworden. Die Zahlen sind, wie ich glaube, gross genug, um die Frage zu entscheiden, um so mehr, da die Periode der Kaltwasserbehandlung sich über etwas mehr als 4 Jahre erstreckt, und da die Krankengeschichten aus dieser Zeit eher noch grössere Garantie der Vollständigkeit geben.

Immermann hatte im Jahre 1872 im Baseler Spital unter 146 Typhusfällen, die in der bisherigen Weise mit kalten Bädern behandelt wurden, nur 6 Fälle mit Darmblutung, also 4,1 Procent. (Vgl. Jahresbericht.)

Wunderlich jun.[1]) berichtet aus der Leipziger Klinik über 253 Fälle von Abdominaltyphus, bei denen 18 mal Darmblutung auftrat (7,1 Procent). Darunter waren 155 Fälle mit kalten Bädern behandelt

1) Archiv der Heilkunde. 1872. Heft 6.

worden und bei diesen 16 mal Darmblutungen aufgetreten (10,3 Procent). Trotzdem ist Verf. geneigt, den Einfluss der kalten Bäder auf die Darmblutungen für einen nur scheinbaren zu halten, da namentlich sich herausstellte, dass zu gewissen Zeiten Darmblutungen auffallend häufig, in anderen langen Zeiträumen auffallend selten waren, und darum bei dem relativ kleinen Material der Zufall nicht ausgeschlossen ist.

Perforation des Darms kommt am häufigsten vor in der dritten bis fünften Woche der Krankheit; doch kann sie auch noch in späterer Zeit stattfinden. Die frühen Perforationen erfolgen bei dem Loslösen der Schorfe oder einige Zeit nachher, wenn entweder die Nekrose die Serosa mit ergriffen hat oder bis nahe an dieselbe vorgeschritten ist. Die späten Perforationen werden gewöhnlich hervorgerufen durch lentescirende Geschwüre, welche in die Tiefe greifen. Als Gelegenheitsursachen, welche den Durchbruch einer stark verdünnten Stelle der Darmwand veranlassen können, wirken festere Kothmassen, starke Spannung der Darmgase in einem Darmabschnitt, zuweilen auch Askariden; wenigstens werden auffallend häufig ein oder mehrere Spulwürmer frei in der Bauchhöhle gefunden. Auch scheint starkes Drängen beim Stuhlgang, heftiges Erbrechen, schneller Wechsel der Körperstellung u. dergl. als Gelegenheitsursache wirken zu können. Es kann aber auch der Darm durchbrochen werden in Folge diphtheritischer Zerstörung oder Gangrän der Darmwand. Am häufigsten erfolgt die Perforation im unteren Theil des Ileum; doch kann sie auch in höheren Theilen des Dünndarms, ferner im Dickdarm und namentlich im Processus vermiformis vorkommen. Die Perforationsstelle erscheint gewöhnlich als ein etwa stecknadelknopf- bis linsengrosser rundlicher Substanzverlust in der Serosa, der gegen das Innere des Darms hin sich trichterförmig erweitert und meist einem in Verschwärung begriffenen Drüsenhaufen, seltener einem solitären Follikel entspricht.

Die Darmperforation kommt bei Weitem am häufigsten vor in den schweren Fällen; doch sind, wie bereits erwähnt wurde, auch leichte Fälle einigermassen dieser Gefahr ausgesetzt; es kommt vor, dass das perforirende Geschwür fast das einzige überhaupt vorhandene ist. Alle Beobachter stimmen darin überein, dass Darmperforation bei Männern weit häufiger ist als bei Weibern.

In den von Hoffmann zusammengestellten Fällen kommen auf 250 Todesfälle 20 Fälle von Darmperforation, also 8 Procent der Todesfälle. Im Baseler Spital waren während der Jahre 1865—1872 unter etwas mehr als 2000 Typhuskranken 23 oder mit Einschluss von 3 geheilten Fällen 26 Fälle von Darmperforation; sie kam demnach bei etwas mehr als 1 Procent der Erkrankten vor. Unter 21 Fällen

waren 15 Männer und 7 Weiber, während das Verhältniss der Männer zu den Weibern bei den Typhuskranken überhaupt ungefähr wie 4 : 3 war. Von 22 Fällen, bei welchen die Zeitrechnung zuverlässig war (darunter 18 der von Hoffmann aufgeführten Fälle), kamen vor am Ende der zweiten Woche 2, in der zweiten Hälfte der dritten Woche 6, in der vierten Woche 2, in der fünften Woche 6, in der siebenten und achten Woche je 2, noch später 2.

Griesinger hatte 14 Perforationen auf 118 Todesfälle (fast 12 Procent) resp. auf 600 Kranke (2,3 Procent). Von den 14 Fällen kamen 10 bei Männern, 4 bei Weibern vor, während das Verhältniss der typhuskranken Männer zu den Weibern ungefähr wie 4 : 3 war. — Murchison beobachtete von 24 Fällen 16 bei Männern und 8 bei Weibern, während im Allgemeinen unter den Todesfällen an Abdominaltyphus die Zahl der Weiber etwas überwiegend war. Von 15 Fällen, die Bristowe beobachtete, kamen 11 bei Männern vor. — Eine Zusammenstellung von Näcke[1]) ergibt, dass unter 106 Fällen 72 Männer und 34 Weiber waren. Von 183 Fällen fielen nach demselben Autor 84 auf die drei ersten Wochen und 99 auf eine spätere Zeit, und von 117 Fällen kamen 62 auf die vier ersten Wochen und 55 auf eine spätere Zeit. Unter 136 Fällen (wobei wir einige doppelt gerechnete bei Seite lassen) betrafen 106 das Ileum, 12 das Kolon und 15 den Processus vermiformis. Hoffmann, von dessen 20 Fällen einer im Kolon und zwei im Processus vermiformis vorkamen, gibt über den Ort des Ileum, an welchem 18 Perforationsstellen sich fanden (ein Fall von doppelter Perforation ist doppelt gerechnet) eine Zusammenstellung, aus der wir entnehmen, dass 1 mal die Perforation unmittelbar über der Klappe stattfand, 4 mal 10—15 Cm. oberhalb derselben, 9 mal 20—50 Cm., 2 mal 150—200 Cm., 1 mal 350 Cm. oberhalb; in einem Falle bestanden 25—30 Perforationen im Jejunum.

Die nächste Folge der Perforation ist eine acute Peritonitis, die, wenn die Perforationsstelle nicht sofort wieder verlöthet wurde, immer eine diffuse ist und mit den gewöhnlichen Symptomen der schwersten Peritonitis auftritt. In manchen Fällen treten grössere Mengen von Gas aus dem Darm aus und bewirken Pneumatose der Bauchhöhle; das Epigastrium wird stark vorgewölbt, die Leber sinkt aus der Excavation des Zwerchfells herab, und indem Gas an ihre Stelle tritt, verschwindet die Leberdämpfung an der vorderen Fläche gewöhnlich vollständig. Oft empfindet der Kranke im Augenblick der Perforation ganz plötzlich einen äusserst heftigen Schmerz, der ihn der Ohnmacht nahe bringt, und der meist von der rechten Unterbauchgegend ausgehend sich über den übrigen Bauch verbreitet. Dabei kann, wohl in Folge des Shock, schwerer Collapsus eintreten

1) Ueber Darmperforation im Typhus abdominalis. Dissertation. Würzburg 1873.

mit Kälte der peripherischen Theile, zuweilen kaltem Schweiss, kleinem schwachen Puls; und häufig folgt auch ein Sinken der Temperatur des Innern. Auch dieses Sinken der Temperatur hat zuweilen ein schnelles Verschwinden der vorher vorhandenen schweren Gehirnerscheinungen zur Folge. Bei einer Kranken meiner Beobachtung, die in anhaltendem schweren Sopor dalag, wurde das Bewusstsein vollkommen frei, als nach einer Darmperforation die Temperatur von 40° im Laufe des Tages bis auf 37° gesunken war. In anderen Fällen beginnen die Erscheinungen weniger plötzlich; und wenn frühzeitige Verklebungen das Austreten grösserer Mengen von Darminhalt verhindern, können sich die Erscheinungen der Peritonitis sogar ganz allmählich entwickeln. Bei schwer benommenen Kranken kann die Perforation und die nachfolgende Peritonitis latent oder doch wenigstens unbemerkt verlaufen, meist aber werden die Kranken durch die heftigen Schmerzen selbst aus tiefem Sopor erweckt. In einzelnen Fällen mit plötzlich auftretenden Erscheinungen sterben die Kranken schon während des Collapsus in den nächsten Stunden nach der Perforation, und dann findet man nur starke Injection des Peritonaeum, aber noch keine ausgebildete Peritonitis. Die weit überwiegende Mehrzahl der Kranken überlebt den Shock, und dann beginnt bald wieder die Temperatur zu steigen und zwar oft schnell mit Frostanfall oder Schüttelfrost. Die meisten Kranken erliegen der Peritonitis im Laufe der nächsten 4 Tage (so von 16 letal verlaufenden Fällen meiner Beobachtung 13); in einzelnen Fällen aber können bis zum tödtlichen Ausgange Wochen vergehen oder auch die Kranken davonkommen.

Für die Diagnose der Darmperforation sind zunächst maassgebend die Erscheinungen der Peritonitis, und zwar um so mehr, je plötzlicher sie aufgetreten sind; doch ist festzuhalten, dass auch schwere und selbst tödtliche Peritonitis ohne Darmperforation nicht ganz selten vorkommt. Vollkommen sicher ist die Diagnose, wenn Gas frei in der Bauchhöhle nachgewiesen wird, namentlich wenn die Leberdämpfung, die vorher normal war, schnell mehr oder weniger vollständig verschwindet; doch muss man daran denken, dass auch Darmschlingen sich vor die Leber legen können. Oft erhält man bei Pneumatose der Bauchhöhle, besonders bei etwas tiefer Percussion, ein eigenthümlich schepperndes Geräusch, welches einigermassen an das Geräusch des gesprungenen Topfes erinnert. In manchen Fällen kann man die Perforation als Ursache der vorhandenen Peritonitis nur vermuthen, und endlich gibt es Fälle, bei welchen erst die Section das Bestehen einer Perforation nachweist.

Bei einem Kranken mit Darmperforation nach Typhus in der Klinik von Botkin beobachtete Tschudnowsky[1]) bei der Auscultation des Bauches an der Stelle der freien Gasansammlung ein exquisit amphorisches, mit der Respiration synchronisches Geräusch, welches er von dem Aus- und Einströmen von Gas durch die Perforationsöffnung ableitete.

Die Prognose ist, wenn eine Perforation des Darms sicher constatirt werden kann, äusserst ungünstig. Doch kommt in seltenen Fällen Heilung zu Stande. Dass Heilung möglich ist, wird schon durch die Fälle bewiesen, bei welchen dieselbe eingeleitet oder mehr oder weniger fortgeschritten war, bei denen aber gewissermassen durch einen unglücklichen Zufall dieselbe gestört wurde und doch noch der Tod eintrat, der dann die genaue anatomische Untersuchung ermöglichte. Ausserdem aber sind einzelne seltene Fälle bekannt, bei welchen unzweifelhafte Darmperforation mit vollständiger Genesung endigte. Ich habe selbst vier solche Fälle beobachtet. Drei derselben kamen im Laufe des Jahres 1870 vor, zwei davon im Spital, der dritte in der Privatpraxis; bei allen dreien hatten die Erscheinungen plötzlich angefangen, und es war beträchtliche Pneumatose der Bauchhöhle vorhanden, namentlich vollständige Verdrängung der Leberdämpfung an der vorderen Fläche. Unter anhaltender Opiumbehandlung erfolgte vollständige Genesung; auch die Leberdämpfung stellte sich allmählich wieder her. Bei einer frühzeitig verlegten Perforation, bei welcher es nicht zu reichlichem Austritt von Gasen kommt, mag häufiger Genesung eintreten; doch ist dabei meist die Diagnose unsicher und vielleicht nur dann mit voller Sicherheit zu stellen, wenn nachträglich etwa noch Perforation nach aussen mit Entleerung von Darminhalt stattfindet.

Ein Einfluss der Kaltwasserbehandlung auf die Häufigkeit der Darmperforation ist bisher nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Im Baseler Spital kamen auf 973 Typhusfälle vor Einführung der Kaltwasserbehandlung 12 Darmperforationen, auf 1108 Fälle nach Einführung derselben 14, oder wenn man nur die letal verlaufenen Fälle rechnet, 11 Darmperforationen. Der Unterschied ist zu gering, und die Zahlen sind zu klein, um Schlüsse zuzulassen.

Peritonitis ohne Perforation des Darms kann durch verschiedene Umstände veranlasst werden. Sie kommt am häufigsten dadurch zu Stande, dass die typhöse Infiltration auch in der Serosa auftritt oder die Geschwüre bis zur Serosa vordringen, wobei die zunächst circumscripte Peritonitis allmählich diffus werden kann; in

1) Berliner klinische Wochenschrift. 1869. Nr. 20, 21.

anderen Fällen geht sie von partieller Nekrose der Mesenterialdrüsen, von Milzinfarcten, von Abscess in einem Ovarium oder von anderen Complicationen aus; in zwei Fällen meiner Beobachtung entstand sie durch Perforation der Gallenblase mit Entleerung von Gallensteinen in die Bauchhöhle. Schwere allgemeine Peritonitis ohne Darmperforation kam in Basel unter etwa 2000 Typhuskranken in 16 Fällen vor, darunter bei 13 mit letalem Ausgang. Auffallend ist im Gegensatz zur Perforativperitonitis die grössere Häufigkeit bei Weibern: unter den 16 Fällen waren 6 Männer und 10 Weiber. Circumscripte Peritonitis oder auch diffuse Peritonitis mässigen Grades sind häufig und endigen oft in Genesung.

Lentescirende Geschwüre scheinen unter Umständen fast symptomlos zu verlaufen und allmählich zu heilen; zuweilen aber entsteht durch dieselben auch noch nach scheinbar vollständiger Genesung eine späte Perforation. In anderen Fällen endlich können sie einen andauernden leichten Fieberzustand unterhalten, der in Gemeinschaft mit hochgradiger Störung der Verdauung in einem Falle meiner Beobachtung zu äusserstem Marasmus und zum Tode führte.

Diphtheritis der Darmschleimhaut kommt bei den schwersten Fällen von Typhus wie auch bei schweren Fällen von anderen Krankheiten zuweilen als Nachkrankheit vor, besonders neben gleichzeitiger diphtheritischer Entzündung auf anderen Schleimhäuten, z. B. des Pharynx, des Larynx, der Trachea, der Gallenblase, der Harnorgane. Ich habe sie mehrmals im Dickdarm gesehen, in einem Fall auch im Jejunum, wo sie zu zahlreichen Perforationen führte. Es handelt sich dabei nicht um eine durch specifische Ursachen bewirkte Entzündung, sondern um ein oberflächliches Absterben der Schleimhaut, vielleicht theils in Folge von Degeneration, theils in Folge des allgemeinen Darniederliegens der Ernährung und Circulation.

In ähnlicher Weise zu deuten ist auch die Gangrän der Darmschleimhaut, die zuweilen im Gefolge der Diphtheritis auftritt, zuweilen auch ohne diese, und dann in der Regel in der Umgebung der Geschwüre; beim Fortschreiten in die Tiefe wird dadurch Perforation des Darmes bewirkt.

Hoffmann fand unter 250 Sectionen in 9 Fällen einigermassen erhebliche Gangränescenz der Darmwand, und zwar bei 6 Fällen im Ileum, bei 2 Fällen im Processus vermiformis, bei 1 Fall im S romanum. Die Fälle sind bei der Perforation mitgezählt.

In der Milz kommen ausser den gewöhnlichen typhösen Veränderungen hauptsächlich Infarcte mit ihren Folgen vor. Manche

derselben entstehen unzweifelhaft durch Emboli, die von Gerinnseln herstammen, welche im Herzen sich gebildet haben. Zuweilen werden neben den Milzinfarcten alte Gerinnsel im linken Herzen und ausserdem Infarcte in anderen Organen des grossen Kreislaufs gefunden. Ob auch eine einfache Gerinnung des Blutes in der Milz in Folge verminderter Circulation zur Infarctbildung führen kann, ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Manche kleinere Infarcte verlaufen ohne auffallende Erscheinungen und heilen mit Narbenbildung; andere machen deutlichere Erscheinungen oder führen zu schweren Folgezuständen. So mussten namentlich unter den Ursachen der Peritonitis ohne Darmperforation auch die Milzinfarcte angeführt werden. In anderen Fällen, besonders bei sehr umfangreichen Infarcten, tritt Erweichung ein, und es entsteht ein mit puriformem Detritus gefüllter Erweichungsherd, der unter Umständen den grössten Theil der beträchtlich vergrösserten Milz ausmachen kann; derselbe kann nach verschiedenen Richtungen perforiren, aber auch ohne Aufbruch durch Peritonitis zum Tode führen.

Hoffmann fand unter 250 Leichen 9 mal Milzinfarct, also bei 3,6 Procent der Todesfälle. Unter diesen Fällen waren 7, bei denen der Tod vor Ablauf der vierten Woche eingetreten war. — Griesinger berechnet nach einer Zusammenstellung aus zuverlässigen anatomischen Berichten die Häufigkeit des Milzinfarcts auf 7 Procent der Todesfälle: er fand denselben häufiger in der späteren Krankheitsperiode.

In einem Falle meiner Beobachtung, bei einer Kranken, bei welcher während des Lebens die allmähliche Entwickelung einer sehr beträchtlichen Herzdilatation in Folge der durch das Fieber bewirkten Degeneration beobachtet worden war, und bei welcher sich bei der Section in beiden Herzhälften umfangreiche entfärbte und zum Theil im Innern puriform zerfallene, fest anhaftende Gerinnsel fanden, war die auf mehr als das Dreifache vergrösserte Milz zu etwa sieben Achteln ihres Volumens in einen mit eiterig-flüssigem Detritus und nekrotischen Fetzen gefüllten Erweichungsherd umgewandelt. Der Tod war ohne Ruptur des Erweichungsherdes durch allgemeine Peritonitis erfolgt.

Auch Ruptur der Milz wird als sehr seltener Befund angeführt.

Bei einem Kranken, der im Delirium zum Fenster hinausgesprungen und nach 24 Stunden gestorben war, fand sich neben anderen Verletzungen eine Zerreissung der Milzkapsel an drei Stellen mit geringem Blutaustritt.

Die parenchymatöse Degeneration der Leber, welche bei jedem nach schwerem und langdauerndem Fieber letal endigenden Typhus gefunden wird, ist bereits früher bei den regelmässig auftretenden Folgezuständen besprochen worden. Es gibt aber Fälle,

bei denen diese Degeneration einen so hohen Grad erreicht, dass sie eine besondere Complication darstellt, indem dadurch der Symptomencomplex des Icterus gravis resp. der acuten gelben Atrophie herbeigeführt wird. Fälle der Art, welche nach Abdominaltyphus vorkamen, sind von Andral, Rühle, Frerichs, Griesinger beschrieben worden. Zu erwähnen sind auch die Fälle, bei welchen die parenchymatöse Degeneration in der Weise auftritt, dass während des Verlaufs des Typhus die Leber in eine Fettleber höchsten Grades mit Füllung der Zellen mit grossen Fetttropfen umgewandelt wird. Einen derartigen Fall, bei welchem diese Form der Degeneration bei einem in der vierten Woche eines schweren Abdominaltyphus gestorbenen jungen Mädchen gefunden wurde, habe ich schon früher beschrieben.[1]) Einige andere, bei welchen aber die Veränderung weniger charakteristisch war, sind mir später vorgekommen.

Leberabscesse sind als seltene Nachkrankheiten zu erwähnen.

Nicht ganz selten sind diphtheritische Processe und Geschwürsbildung auf der Schleimhaut der Gallenblase. In einem der Baseler Fälle war die ganze Schleimhaut der Gallenblase losgelöst und flottirte als fetzige, nur noch am Fundus angeheftete Membran in der stark ausgedehnten Gallenblase, in einem anderen Falle fand sich weniger umfangreiche Ablösung in der Umgebung eines Geschwürs. In beiden Fällen fanden sich Gallensteine in der Blase. Zwei Fälle von Perforation der Gallenblase mit Austritt von Gallensteinen wurden bereits bei der Peritonitis erwähnt. In allen diesen Fällen waren gewiss die Gallensteine die Gelegenheitsursache für die Ulceration; dass aber dieselbe gerade im Verlauf eines Abdominaltyphus vorkam, deutet darauf hin, dass auch die Gewebe der Gallenblase an der allgemeinen Neigung zum Zerfall Theil nehmen.

Ikterus kommt bei Abdominaltyphus weniger häufig vor als bei manchen anderen fieberhaften Krankheiten, z. B. der Pneumonie. Man ist gewöhnlich geneigt, einen solchen Ikterus einfach als katarrhalischen Ikterus anzusehen, der durch Fortsetzung des Katarrhs des Darms auf die Gallenwege entstehe. Diese Deutung, die gewiss für manche Fälle ihre Berechtigung hat, ist aber für viele andere deshalb zweifelhaft, weil zu keiner Zeit die Stuhlentleerungen der galligen Färbung entbehren. Man findet häufig bei der Section von Typhusleichen die Galle dünnflüssig, oft auffallend hell, und namentlich bei den Fällen mit Ikterus spricht oft Alles dafür, dass die Gallen-

1) Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten. Tübingen 1864. S. 353.

secretion vermindert, nicht aber, dass eine Gallenstauung vorhanden gewesen sei. Nimmt man noch dazu, dass, was auch Hoffmann hervorhebt, bei den Fällen mit Ikterus gewöhnlich eine besonders starke Degeneration der Leber besteht, so liegt es nahe, den Ikterus in vielen Fällen von dieser Degeneration der Leberzellen und der Beeinträchtigung der Function der Leber abzuleiten; damit würde er in die gleiche Kategorie gehören wie der Ikterus bei acuter gelber Atrophie und nach der jetzt gebräuchlichen Nomenclatur als ein haematogener Ikterus zu bezeichnen sein. Unter Umständen hat demnach der Ikterus eine schlimme prognostische Bedeutung, indem er den Verdacht einer weit vorgeschrittenen Degeneration der Leber begründet; und dies ist um so mehr der Fall, wenn der Ikterus auf der Höhe der Krankheit oder bald nachher bei einem schweren Fall auftritt, wenn weder Entfärbung der Stuhlgänge noch andere Umstände dafür sprechen, dass er als katarrhalischer oder überhaupt als Stauungsikterus gedeutet werden könne, und namentlich dann, wenn gleichzeitig vorhandene Albuminurie, grosse Herzschwäche und andere functionelle Störungen auf vorgeschrittene parenchymatöse Degeneration auch in anderen Organen hinweisen. Uebrigens habe ich auch schon in leichten oder abortiven Fällen Ikterus auftreten sehen.

Unter 1420 Fällen des Baseler Spitals ist 26 mal Ikterus notirt, 14 mal bei Männern, 12 mal bei Weibern. — Hoffmann fand unter 250 Sectionen in 10 Fällen stark ausgeprägten Ikterus. — Griesinger beobachtete unter 600 Erkrankungen 10 mal Ikterus.

Die Mundhöhle, deren gewöhnliche Veränderungen bis zum mehr oder weniger ausgebildeten fuliginösen Belag wir bereits beschrieben haben, zeigt als besondere Complicationen zunächst höhere Grade von Katarrh der Schleimhaut, zu denen oft Geschwürsbildungen hinzutreten. Die letzteren finden sich häufig an den Rändern der Zunge in Folge des Drucks der Zähne, sowie auch an den Uebergangsstellen der Schleimhaut des Mundes in die der Gaumenbögen. Diese Geschwürsbildungen führen nicht selten zu gangränösem Zerfall, der meist oberflächlich bleibt, zuweilen aber auch in die Tiefe greifen kann. In einem letal verlaufenen Falle entstand von einem solchen Geschwür der Mundhöhle aus eine an Noma erinnernde ausgedehnte Gangrän in der Umgebung der linken Unterkieferhälfte.

Parulis kommt in allen Stadien häufig vor. In einem Falle des Baseler Spitals, der mit Genesung endigte, führte eine Parulis zu ausgedehnter Eiterung mit Hautemphysem der betreffenden Seite.

In den Fauces und im Pharynx ist Katarrh ausserordentlich häufig. Namentlich im Anfang der Krankheit besteht bei vielen Kranken eine katarrhalische Angina mit den gewöhnlichen davon abhängigen Beschwerden. Der Katarrh hat an allen diesen Stellen leicht oberflächliche Geschwürsbildung zur Folge. Diphtheritische Processe auf der Rachenschleimhaut, die sich auch auf den Oesophagus und anderseits auf den Larynx und die Trachea fortsetzen können, führen namentlich in den unteren Abtheilungen des Pharynx zu tiefer greifenden Geschwüren.

Alle diese Processe im Pharynx können sich auf die Tuba Eustachii und das mittlere Ohr fortsetzen. Es wird dadurch oft stärkere Schwerhörigkeit bewirkt; doch wäre es, wie bereits angeführt wurde, zu weit gegangen, wenn man jede Schwerhörigkeit bei Typhuskranken auf diese Momente zurückführen wollte. Die Affection des mittleren Ohres kann zu Perforation des Trommelfells oder auch zu Caries des Felsenbeins führen.

Hoffmann fand in 14 Fällen tiefgreifende Zerstörung der Schleimhaut des Schlundes. Perforation des Trommelfells kam in 4 Fällen vor und darunter bei zweien gleichzeitige cariöse Zerstörung des Processus mastoideus; in einem der letzteren Fälle war die Perforation und die Caries auf beiden Seiten vorhanden. Ausserdem wurde im Baseler Spital Perforation des Trommelfells bei mehreren in Genesung endigenden Fällen beobachtet.

Soorbildung kommt bei Typhuskranken nicht häufig und meist nur dann vor, wenn die Kranken ausserordentlich schwer darniederliegen und der Tod in Folge allgemeiner Erschöpfung nahe bevorsteht. In schlecht ventilirten oder überfüllten Spitälern kann es sich aber auch anders verhalten.

Bei einer solchen Ueberfüllung des damals noch wesentlich kleineren Baseler Spitals während der ausgedehnten Epidemie des Jahres 1865, wobei sogar ein Theil der Corridore mit Kranken belegt werden musste, wurde in 4 Monaten bei 8 Kranken während des Lebens Soorbildung beobachtet und durch mikroskopische Untersuchung constatirt; von diesen sind 3 genesen. Ich erwähne schon hier, dass zu derselben Zeit 8 Fälle von Lungengangrän bei Typhuskranken vorkamen. Hoffmann fand bei 18 Leichen stärkere Entwickelung von Soor, und zwar kamen diese Fälle meist gruppenweise vor, auf die Zeiträume zusammengedrängt, wenn das Spital überfüllt war. Zuweilen setzte sich der Soor auf den Pharynx und den Oesophagus fort, und in einem Falle fand sich der untere Theil des Oesophagus damit fast vollständig ausgefüllt.

Anschwellungen der Parotis, die mit Zertheilung endigen, mögen zuweilen durch Fortsetzung des Mundkatarrhs auf den

Ausführungsgang entstehen. Die Parotitis suppurativa, die man früher häufig als eine Metastase ansah, besteht nach den Untersuchungen von Hoffmann im Wesentlichen in einer excessiven Steigerung der beim Typhus gewöhnlich in der Parotis vorkommenden Veränderungen und steht zu diesen in einem analogen Verhältnisse wie etwa die Geschwürsbildung und Perforation des Darms zu der Infiltration der Follikel. Während die bei allen schweren Typhusfällen vorhandene und mit Degeneration der Zellen verbundene Schwellung der Drüse gewöhnlich sich zurückbildet, ohne sich besonders bemerkbar gemacht zu haben, kommt es bei der Parotitis zu bedeutenderen Veränderungen, indem in zahlreichen kleinen Herden Zerfall des Gewebes nebst Eiterbildung eintritt, wovon sowohl die Drüsensubstanz als das Zwischengewebe betroffen wird; diese kleineren Herde beginnen allmählich zu confluiren, und in den schlimmsten Fällen werden schnell grosse Abschnitte der Drüse zerstört und in Eiterhöhlen umgewandelt, in welche fetzige Gewebsreste hineinragen. — Dass gewöhnlich nur an der Parotis, nur selten an den anderen Speicheldrüsen und fast niemals am Pankreas dieser Zerfall vorkommt, während die gewöhnlichen parenchymatösen Veränderungen dort eben so ausgebildet zu sein pflegen, ist Hoffmann geneigt von der Derbheit und Festigkeit der die Parotis umgebenden Fascie abzuleiten, wodurch es bei der Schwellung der Drüse leichter zu heftigeren Entzündungserscheinungen kommt. Die Entzündung und der Zerfall kann sich auch auf die benachbarten Theile fortsetzen; es kommen tiefe Eitersenkungen längs des Halses vor, ferner Thrombose der Venen, Periostitis, Vereiterung des Masseter und der Pterygoidei, endlich diffuse Verjauchung und Septichaemie. Der Durchbruch des Eiters kann nach aussen erfolgen oder auch in den äusseren Gehörgang. Der Facialis oder seine Aeste werden zuweilen von dem Zerfall mit ergriffen oder bei ausgiebigen Incisionen durchschnitten, so dass Lähmung im Bezirk der betreffenden Aeste zurückbleibt.

Nach Hoffmann kam in Basel eiterige Parotitis unter etwa 1600 Typhuskranken bei 16 Fällen vor, von denen 7 letal endeten. Ausserdem wurde Parotitis ohne Eiterung in 3 Fällen beobachtet. Unter diesen 19 Fällen waren 15 einseitig und zwar 9 rechts und 7 links; 4 waren doppelseitig.

Am häufigsten beginnt die Parotitis in der dritten oder vierten Woche, zuweilen ohne im Anfang bei dem schwer darnieder liegenden Kranken auffallende Symptome zu machen. Sie kommt fast nur bei sehr schweren Fällen vor und ist von schlimmer prognostischer

Bedeutung, einestheils weil sie eine Andeutung für die weit vorgeschrittene Degeneration der Organe ist, anderentheils aber, indem sie ihrerseits neues Fieber erregt, zur Erschöpfung der Kräfte beiträgt oder durch Weitergreifen des Zerfalls auf die Nachbarorgane und durch die übrigen Folgen das Leben bedroht.

Seit Einführung der consequenten antipyretischen Behandlung ist die eiterige Parotitis viel seltener geworden. Während vorher auf je 100 Typhuskranke ein Fall von eiteriger Parotitis kam, sind nachher bis zum Jahre 1872 incl. auf etwas mehr als 1100 Typhusfälle nur 2 Fälle von eiteriger Parotitis vorgekommen (beide mit letalem Ausgang). Diese Erfahrung ist wohl geeignet zur Stütze unserer Ansicht zu dienen, nach welcher die gewöhnlich bei Typhus vorkommenden Veränderungen der Speicheldrüsen, aus deren excessiver Entwickelung die eiterige Parotitis hervorgeht, zu den parenchymatösen Degenerationen gehören, die durch die Temperatursteigerung hervorgerufen werden.

Im Oesophagus findet sich häufig Katarrh, in vereinzelten Fällen auch Soor und Diphtheritis.

Zu erwähnen ist noch ein Fall von während des Lebens entstandener Erweichung des Oesophagus, bei welcher das Verhalten ein ähnliches war wie bei der seltenen nicht-cadaverösen sogenannten schwarzen Magenerweichung (vgl. Hoffmann l. c. S. 171).

II. Circulationsorgane.

Wie bei der Symptomatologie und Prognose der einfachen Fälle, so haben auch bei den Complicationen und Nachkrankheiten die Circulationsorgane und namentlich das Verhalten des Herzens eine hervorragende Bedeutung. Vor Allem ist es die Degeneration der Herzmusculatur, wie sie in verschiedenem Grade bei allen schweren Fällen ohne Ausnahme zu Stande kommt, welche durch ihre Folgen zu mannichfachen Complicationen führt. Unter Anderem werden durch die Abnahme der Triebkraft des Herzens bewirkt oder begünstigt die später zu besprechenden Hypostasen, so wie manche entzündliche Processe. Dieselbe hat aber auch, wie bereits hervorgehoben wurde, Theil an der Entstehung der Neigung zum Zerfall, welche alle Gewebe zeigen, indem einestheils in Folge verminderten Durchfliessens von Blut die Ernährung der Theile beeinträchtigt wird, anderentheils bei dem geringen Blutdruck in den kleinen Arterien schon mässige Schwellungen der Gewebe genügen können, um die Circulation noch mehr zu beeinträchtigen oder vollends aufzu-

bleiben. Es muss somit der Herzschwäche bei allen [illegible] und gangränösen Processen, wie z. B. bei manchen Formen der Schleimhautdiphtheritis, beim Decubitus u. s. w. ein gewisser Antheil zugeschrieben werden.

Auffallend kann es vielleicht erscheinen, dass, während bei chronischer Herzdegeneration ein von den unteren Extremitäten beginnender allgemeiner Hydrops das constanteste Symptom bildet, bei Typhuskranken auf der Höhe der Krankheit nur selten besonders augenfällige hydropische Erscheinungen zur Beobachtung kommen. Es mag dies vielleicht zum Theil davon abhängen, dass auf der Höhe des Fiebers die Wasserverdunstung durch die Haut über die Norm gesteigert ist; wahrscheinlich würden auch Oedeme der unteren Extremitäten häufiger zur Beobachtung kommen, wenn die Kranken nicht lägen, sondern in aufrechter Stellung sich befänden. Der Hauptgrund ist aber wohl der, dass die Kranken mit ausgebildeter Herzdegeneration meist zu früh durch Herzparalyse zu Grunde gehen, als dass es zu Hydrops kommen könnte, während in den günstig verlaufenden Fällen mit dem Aufhören der Temperatursteigerung meistens ziemlich schnell eine annähernd genügende Herzthätigkeit sich wieder herstellt. Uebrigens habe ich in der That in nicht wenigen Fällen, bei welchen ein hoher Grad von Herzschwäche einige Zeit andauerte, selbst auf der Höhe des Fiebers einen geringen und zuweilen auch einen bedeutenden Grad von **Oedem** an den Unterschenkeln (ohne Thrombose) oder namentlich auch in der tiefer gelagerten Gesässgegend sich entwickeln sehen. Und endlich kommen bei Kranken, bei welchen ein bedeutender Grad von Herzschwäche sich weit in die Reconvalescenz hineinerstreckt, stärkere **hydropische Erscheinungen** nebst allen übrigen Folgen der Stauung im grossen Kreislauf zu Stande.

Bei einzelnen Kranken lässt sich auf der Höhe der Krankheit, während die Herzschwäche einen hohen Grad erreicht, durch Percussion eine allmähliche Vergrösserung der Herzdämpfung nach rechts nachweisen; und auch einzelne Sectionsbefunde ergeben neben einem hohen Grade von Degeneration der Musculatur eine bedeutende **Dilatation** des rechten, seltener gleichzeitig auch des linken Ventrikels, für welche ausser der Degeneration keine Ursache aufzufinden ist. In einem Falle bestand die während des Lebens diagnosticirte Dilatation noch fort, als im zweiten Monate der Reconvalescenz durch Peritonitis der Tod erfolgte. In den meisten Fällen bildet sich bei günstigem Verlauf die Vergrösserung der Herzdämpfung bald wieder zurück.

Die excessive Schwäche der Herzaction, besonders in Verbindung mit Dilatation, hat häufig Gerinnungen des Blutes im Herzen zur Folge. Manche Gerinnsel sind schon durch die feste Einfilzung zwischen die Muskeltrabekel oder die Chordae tendineae als während des Lebens entstanden zu erkennen; bei anderen zeigt die feste Adhärenz, die Farbe und namentlich der im Innern erfolgte puriforme Zerfall, dass sie lange Zeit vor dem Tode sich gebildet haben. Durch Abreissung von Theilen solcher Herzthromben erfolgen vom rechten Herzen aus Embolien der Lungenarterie, vom linken Herzen aus Embolien im grossen Kreislauf, besonders häufig in der Milz und in den Nieren.

Von der Schwäche der Herzaction sind auch abhängig die gewöhnlichen Venenthrombosen, die am häufigsten in der Vena cruralis sich bilden.

Thrombosen in den Venen der unteren Extremitäten kamen im Baseler Spital unter 1743 Typhuskranken in 31 Fällen vor, bei Männern häufiger als bei Weibern. Bei der Mehrzahl der Fälle trat die Thrombose erst in der Periode der Reconvalescenz auf, bei einer Minderzahl in der dritten oder vierten Woche. Unter 24 Fällen, von denen 16 bei Männern und 8 bei Weibern vorkamen, betraf die Thrombose in 18 Fällen die Vena cruralis, in 5 Fällen die Saphena und in 1 Fall die Poplitea. In 2 Fällen war die Thrombose der Cruralis doppelseitig, in 4 Fällen war die rechte, in 12 die linke Cruralis, in 1 Fall die rechte, in 4 Fällen die linke Saphena betroffen; die Thrombose der Poplitea war linksseitig. Somit kommen auf 5 rechtsseitige 17 linksseitige Thrombosen, ein Umstand, der wohl davon abhängt, dass die linke Vena iliaca communis, welche durch die rechte Arteria iliaca communis gekreuzt wird, für die Circulation etwas ungünstiger situirt ist.

Die Venenthrombose bei Typhus macht die gleichen Erscheinungen und hat den gleichen Verlauf wie die nicht septische Thrombose bei anderen Krankheiten. Sie endigt gewöhnlich mit Heilung und hat an sich nur eine geringe prognostische Bedeutung; unter den 31 Fällen sind nur 2 letal verlaufen, welches auffallend günstige Verhältniss sich einfach aus dem meist späten Auftreten dieser Complication erklärt. Es kann aber auch in seltenen Fällen die Venenthrombose mit ihren Folgen die Ursache des Todes sein, indem ein Stück Thrombus sich ablöst und Embolie der Lungenarterie bewirkt. In dieser Weise erfolgte der letale Ausgang in einem Falle der Tübinger Klinik.

Endokarditis und Perikarditis sind relativ seltene Complicationen und Nachkrankheiten.

Bei einem Kranken des Baseler Spitals, der einen leichten Typhus durchgemacht hatte, trat während der Reconvalescenz eine Endokarditis an den Aortenklappen auf mit umfangreichen Wucherungen und Perforation zweier Semilunarklappen, die zu haemorrhagischen Infarcten in Milz und Nieren führte, und durch doppelseitige Pleuropneumonie erfolgte der Tod. — Geringere Grade von Endokarditis ohne ulceröse Zerstörung kommen etwas häufiger vor. — Perikarditis kam in einem Jahre bei 4 Typhuskranken vor, mit günstigem Verlauf; sonst ist sie seltener. In einzelnen Fällen bilden geringe Grade von Perikarditis einen mehr zufälligen Befund bei der Section.

III. Respirationsorgane.

Es wurde bereits angeführt, dass der einfache genuine Katarrh der Nasenschleimhaut sowohl im Prodromalstadium als auch während des Verlaufs der Krankheit zu den grössten Seltenheiten gehört, so dass das Vorhandensein eines gewöhnlichen frischen Schnupfens diagnostisch gegen die Annahme eines Abdominaltyphus verwerthet werden kann. Vielmehr zeigt die Nasenschleimhaut schon früh eine Neigung zum Trockenwerden; die etwa vorhandene Secretion ist dick, zäh, klumpig, oft etwas blutig gefärbt. Vom Rachen und den Choanen aus können sich katarrhalische und ulceröse, namentlich diphtheritische Processe auch auf einen Theil der Nasenschleimhaut fortpflanzen.

Sehr häufig kommt Nasenbluten vor, und zwar hauptsächlich in der ersten Woche der Krankheit.

In den Jahren 1865—1868 wurde dasselbe im Baseler Spital unter 1420 Kranken bei 107 Fällen notirt, also bei 7,5 Procent: dabei sind auch leichte Fälle mitgerechnet. Von den 107 Fällen verliefen letal 21; doch sind darunter nur 2 Fälle, bei welchen die profuse Epistaxis als nähere Todesursache zu bezeichnen war; bei einem derselben machte gleichzeitig bestehender Trismus eine wirksame Tamponade unmöglich; bei der Section fand sich Blut in zahlreichen Lungenalveolen. Die Tamponade musste in 29 Fällen ausgeführt werden. Bei 14 Fällen mit Nasenbluten kamen auch Darmblutungen vor, in 4 Fällen Petechien auf der äusseren Haut. In einem Falle war die Epistaxis Theilerscheinung allgemeiner haemorrhagischer Diathese. In beinahe der Hälfte der Fälle trat das Nasenbluten in der ersten Woche auf. Bei jungen Leuten ist es häufiger; bei den Kranken über 40 Jahren ist kein Fall notirt.

Diffuse diphtheritische und croupöse Processe breiten sich unter Umständen auch auf die Gebilde des Kehlkopfes aus und können zu tiefer greifenden Ulcerationen und Zerstörungen führen. Seltener setzen sie sich auf die Schleimhaut der Trachea fort.

Auch die eigentlichen sogenannten typhösen Kehlkopfgeschwüre, welche früher häufig als Analoga der Darmgeschwüre

betrachtet und von einer specifisch typhösen markigen Infiltration der Drüsen des Kehlkopfes abgeleitet wurden, pflegt man in neuerer Zeit als secundäre Veränderungen anzusehen und von einer circumscripten „diphtheritischen“ Infiltration der Schleimhaut abzuleiten. Die Kehlkopfgeschwüre kommen relativ häufig vor. Sie sind meist klein, können sich aber in die Fläche und in die Tiefe ausbreiten; oft sind mehrere vorhanden, die später confluiren. Am häufigsten finden sich die Geschwüre an der hinteren Kehlkopfwand, von wo sie die hintere Insertion der Stimmbänder ergreifen können. Auch an der Epiglottis und besonders an deren seitlichen Rändern kommen Geschwüre vor und können daselbst umfangreiche Zerstörungen bewirken. In manchen Fällen werden durch das Kehlkopfgeschwür keinerlei auffallende Symptome hervorgerufen. In anderen Fällen, wenn die Stimmbänder ergriffen werden, oder wenn auch nur die Anschwellung der Schleimhaut in der Umgebung des Geschwürs sich auf die Stimmbänder fortsetzt, wird die Stimme rauh und heiser oder selbst vollständig klanglos; zuweilen tritt heftiger Husten auf oder auch beträchtliche Schlingbeschwerden. — Die meisten Kehlkopfgeschwüre üben auf den Gang der Krankheit keinen wesentlichen Einfluss aus und heilen bei günstigem Verlauf, ohne nachtheilige Folgen zu hinterlassen. In einzelnen Fällen aber können sie die Ursache des Todes werden, und zwar am häufigsten dadurch, dass sie zu Perichondritis laryngea oder zu Oedema glottidis führen.

Hoffmann fand Kehlkopfgeschwüre bei 250 Sectionen in 28 Fällen; bei 22 war das Geschwür bis auf die Knorpel vorgedrungen und hatte diese mehr oder weniger stark mitergriffen. Bei diesen 28 Fällen war der Tod erfolgt 4 mal in der zweiten, 9 mal in der dritten, 5 mal in der vierten Woche und 10 mal in der fünften bis achten Woche. — Griesinger veranschlagt die Häufigkeit der typhösen Kehlkopfgeschwüre nach Vergleichung vieler anatomischer Berichte auf etwa $1/5$ der Todesfälle; bei seinen eigenen Beobachtungen kamen sie in 26 Procent der Todesfälle vor, bei Männern etwas häufiger als bei Weibern; bei $1/3$ der Fälle fanden sie sich im Stadium der Infiltration und Nekrose der Darmaffection, bei $2/3$ neben Geschwüren oder schon begonnener Vernarbung im Darm.

Katarrh der feineren Bronchien ist bei Abdominaltyphus so häufig, dass man nicht mit Unrecht demselben eine gewisse Bedeutung für die Diagnose beilegt. Er entwickelt sich gewöhnlich vom Ende der ersten Woche an und ist vorzugsweise ausgebildet in den hinteren unteren Lungenabschnitten. In vielen Fällen äussert er sich weder durch Husten noch durch subjective Erscheinungen,

sondern wird nur durch Auscultation erkannt; bei anderen Kranken kommt Husten mit etwas zähem, schleimig-eiterigem Auswurf vor.

Der Katarrh der feineren Bronchien führt häufig zu Erkrankungen des Lungengewebes, namentlich zu Collapsus einzelner Lungenläppchen und zu lobulärer Pneumonie. Die lobulären Verdichtungen sind zuweilen nur vereinzelt oder in geringer Zahl vorhanden, in anderen Fällen dagegen zahlreicher und zuweilen auch dicht zusammengehäuft, so dass sie durch deutliche Dämpfung des Percussionsschalles und selbst durch klingende Rasselgeräusche oder Bronchialathmen sich äussern.

Unter 250 Todesfällen fand Hoffmann 38 mal lobuläre Pneumonie. Von diesen Fällen waren 3 in der zweiten Woche gestorben, 8 in der dritten, 7 in der vierten, 6 in der fünften, 14 in noch späterer Zeit.

Gewisse Veränderungen in den Lungen sind wesentlich abhängig von der Schwäche der Herzaction. Hierher gehören hauptsächlich die Hypostasen und das Lungenoedem. Wenn die Herzarbeit unter das normale Maass sinkt, so werden die Arterien weniger, die Venen stärker gefüllt, und es gilt dies eben so für den kleinen wie für den grossen Kreislauf. Zur Entstehung ausgebildeter Hypostasen ist aber erforderlich, dass zugleich die Schwere von maassgebendem Einfluss auf die Blutvertheilung werde, und dies ist nur dann der Fall, wenn die Herzarbeit und damit der arterielle Blutdruck auf ein sehr geringes Maass herabgesetzt ist. Dann sammelt sich das Blut in den abhängigen Stellen der Lunge an, und es entsteht die hypostatische Hyperaemie; das Gewebe der Lungen wird häufig zugleich stark durchfeuchtet und geschwellt, der Raum der Alveolen durch die starke Füllung der Gefässe und durch die Schwellung des Gewebes verringert, und oft der letzte Rest der Luft noch durch freien Flüssigkeitserguss verdrängt; so wird ein Theil der abhängigen Lungenpartien vollständig luftleer, und es entsteht die sogenannte Splenisation des Lungengewebes. Wenn endlich dazu noch ein entzündlicher Process kommt, der zu schlaffer Hepatisation führt, so entsteht die eigentliche hypostatische Pneumonie; doch wird dieser Name häufig auch im weiteren Sinne genommen und auf die Zustände ausgedehnt, welche wir als Splenisation bezeichnen, und bei welchen es sich nicht um eigentlich entzündliche Processe handelt. Die Hypostasen beginnen sich zu entwickeln, sobald die Herzarbeit beträchtlich gesunken ist, also meist in der dritten, häufig aber auch schon in der zweiten Woche. Das Gewebe wird um so eher vollständig luftleer, je ruhiger der Kranke auf dem Rücken

liegt, und je mehr in Folge schwacher Inspiration und mangelhafter Ausdehnung der Lungen die Alveolen schon vorher zusammengesunken sind. Die schwereren Formen der Hypostasen, welche in beträchtlicherem Grade und auf ausgedehnten Strecken das Gewebe luftleer machen, sind leicht durch Percussion zu erkennen. Eine Dämpfung in den hinteren unteren Lungenpartien ist um so eher auf Hypostase zu beziehen, wenn sie auf beiden Seiten sich findet, wenn zugleich ausgebildete Herzschwäche besteht, und wenn sie allmählich und ohne neue Fieberexacerbation sich ausgebildet hat. Die Hypostasen verschlimmern den Zustand der Kranken, indem sie die Athmungsfläche der Lungen beschränken; ihre wesentliche prognostische Bedeutung besteht aber darin, dass sie einen hohen Grad von Herzschwäche anzeigen.

Unter 1420 Typhuskranken des Baseler Spitals wurden in 100 Fällen Dämpfungen in den hinteren unteren Lungenabschnitten nachgewiesen, die auf Hypostase bezogen werden mussten; von diesen 100 Fällen verliefen 50 letal. Unter 45 Fällen mit genauer Chronologie wurde die Hypostase zuerst nachgewiesen in der ersten Woche bei 9, in der zweiten bei 10, in der dritten bei 17, in der vierten bei 4, noch später bei 5. — Bei 35 Fällen, bei welchen Hoffmann Splenisation der Lunge fand, war der Tod erfolgt bei 6 Fällen in der zweiten Woche der Krankheit, bei 12 in der dritten, bei 9 in der vierten, bei 6 in der fünften, bei 2 Fällen noch später.

Mehr oder weniger ausgedehntes Oedem der Lungen, oft über einen grossen Theil der Lungen verbreitet, am stärksten aber in den abhängigen Partien, kommt häufig neben anderen Lungenerkrankungen vor; ausserdem aber findet es sich in allen Fällen, bei welchen die Herzaction während einiger Zeit auf ein sehr geringes Maass beschränkt war und langsam ganz erloschen ist. Dasselbe ist in vielen Fällen erst während der Agonie entstanden und bildet dann einen mehr zufälligen und relativ gleichgültigen Befund. In anderen Fällen aber hat das Lungenoedem eine grössere Bedeutung, indem es die einzige nächste Todesursache darstellt. In der That tödtet die Herzparalyse, wenn sie allmählich zu Stande kommt, in der Regel in der Weise, dass sie Lungenoedem und dadurch Erstickung bewirkt. Dem entsprechend fand auch Hoffmann in allen Fällen, bei welchen das Lungenoedem als einzige Todesursache nachzuweisen war, daneben starke Degeneration der Herzmusculatur.

Mit der Schwäche der Herzaction hangen in indirecter Weise zusammen die meisten der in der Lunge vorkommenden haemorrhagischen Infarcte. Die Mehrzahl derselben ist abhängig von Embolie der Lungenarterienäste durch Gerinnsel, die sich im rechten

Herzen gebildet hatten und dort losgelöst wurden. Seltener stammt ein Embolus der Lungenarterie von einem Thrombus der Cruralvene. Auch kann der Embolus von einem peripherischen Entzündungs- oder Jaucheherde ausgehen, so namentlich von einem ausgedehnten Decubitus, seltener von einer Parotitis, einem verjauchenden Muskelabscess, einem peritonitischen Herde u. dergl. Ob die primäre Darmaffection, selbst wenn die Nekrose sehr ausgedehnt ist, zu Embolien und Infarcten in der Lunge führen könne, ist mir zweifelhaft; ich habe nie einen Fall gesehen, bei welchem auch nur der Verdacht eines solchen Ursprungs der Embolie vorgelegen hätte. Oft finden sich in der Lunge nur ein oder wenige und dann zuweilen grössere Infarcte, in anderen Fällen sind sehr zahlreiche kleine Infarcte vorhanden. Zuweilen sind sie der Diagnose unzugänglich; selbst wenn sie ausgedehnt genug sind oder dicht genug zusammenstehen, um eine deutliche Dämpfung des Percussionsschalles zu bewirken, so ist doch, wenn andere Anhaltspunkte fehlen, die Natur der Verdichtung nicht zu erkennen. In anderen Fällen kann das plötzliche Auftreten pleuritischer Schmerzen, das Vorkommen von schmutzig-dunklem Blut im Auswurf, die plötzliche sonst unmotivirte Steigerung des Fiebers zur Diagnose führen, besonders wenn die Schwäche der Herzaction eine Gerinnselbildung im Herzen annehmbar macht oder peripherische Processe vorhanden sind, von denen die Emboli abgeleitet werden können. — Die Veränderungen, welche die haemorrhagischen Infarcte eingehen, hangen zum Theil ab von der Natur der Emboli. Stammt der Embolus aus einem Eiter- oder Jaucheherd, so erfolgt häufig eiteriger Zerfall der metastatischen Herde oder circumscripte Lungengangrän, oft mit Pneumonie in der Umgebung oder mit Pleuritis. Infarcte dagegen, welche von einfachen Gerinnseln im Herzen oder von einem peripherischen einfachen Thrombus herrühren, können mit Resorption und Narbenbildung heilen. Aber auch diese letzteren Infarcte können zu ausgedehnterer pneumonischer Infiltration in der Umgebung und zu Pleuritis führen, und endlich können sie auch gangränös werden, wobei wir uns wohl denken müssen, dass die Fäulnisserreger, die in dem Embolus nicht enthalten waren, durch die Inspirationsluft eingeführt worden sind. Haemorrhagische Infarcte, die während des Lebens erkannt werden, verschlimmern die Prognose beträchtlich.

Unter 250 Sectionen fand Hoffmann in 15 Fällen haemorrhagische Infarcte in den Lungen.

Lobäre Pneumonie bildet eine häufige und bedenkliche Complication oder Nachkrankheit. Sie tritt zuweilen auf in Form

der gewöhnlichen croupösen Pneumonie und zeigt bei der anatomischen Untersuchung alle Charaktere derselben; in der Mehrzahl der Fälle ist aber die Infiltration, auch wenn das Gewebe vollständig luftleer ist, weniger massenhaft und weniger fest, und augenscheinlich hat dabei die oedematöse Schwellung des Lungengewebes einen gewissen Antheil an der vollständigen Verdrängung des Luftgehalts. So finden sich alle Uebergänge von der festen derben Hepatisation bis zu der sogenannten schlaffen Hepatisation, bei welcher auf der Schnittfläche die Granula kleiner, weniger fest und weniger prominirend sind. Am häufigsten kommt die lobäre Pneumonie vor auf der Höhe der Krankheit, in der zweiten und dritten Woche. In anderen Fällen tritt sie aber auch in späterer Zeit auf und namentlich in der Periode der Reconvalescenz. Endlich gibt es Fälle, bei welchen sie sehr früh, schon in der ersten Woche, erscheint, so dass der Kranke mit ausgebildeter Pneumonie in die Behandlung eintritt. Je später in der Reconvalescenz die Pneumonie auftritt, und je mehr der Kranke sich vorher schon erholt hatte, desto mehr verläuft sie nach dem gewöhnlichen Typus der idiopathischen croupösen Pneumonie; doch können auch dabei, wie überhaupt bei der Pneumonie geschwächter Individuen, einzelne sonst charakteristische Züge fehlen, so namentlich die pneumonischen Sputa und manche subjective Erscheinungen. Die auf der Höhe der Krankheit oder im Beginn der Reconvalescenz entstehenden Pneumonien haben gewöhnlich ganz den Typus der sogenannten secundären Pneumonie: sie äussern sich oft nur durch Steigerung des Fiebers, zuweilen mit Frostanfall, und durch die physikalischen Erscheinungen der Infiltration. Der Husten ist dabei oft kaum merklich gesteigert, charakteristische Sputa fehlen, Schmerzen sind oft gar nicht vorhanden oder nur unbedeutend. Ebenso verhält es sich in den Fällen, in welchen die Pneumonie ungewöhnlich früh, schon in der ersten Woche auftritt. Bei diesen kann es bei der ersten Untersuchung unmöglich sein zu unterscheiden, ob man mit einer idiopathischen Pneumonie zu thun habe, oder ob die Pneumonie nur secundär sei und ein Abdominaltyphus zu Grunde liege. Diese Fälle von Abdominaltyphus mit früh auftretender umfangreicher Pneumonie bilden einen Theil der Fälle, welche man als „Pneumotyphus" bezeichnet hat; noch häufiger freilich hat man diesen Namen auf idiopathische namentlich asthenische Pneumonien mit „typhösen" Erscheinungen angewendet, welche mit Abdominaltyphus gar Nichts zu thun hatten und bei genauer Untersuchung keine diagnostischen Schwierigkeiten darboten.

Neuerlichst hat Gerhardt auf Fälle aufmerksam gemacht, welche als Pneumonie mit den gewöhnlichen Erscheinungen dieser Krankheit beginnen, bei denen aber nach Verlauf einer Woche, während die pneumonischen Erscheinungen sich mindern, die Milz stärker anschwillt, Roseola, Ileocoecalschmerz, Diarrhöen, Meteorismus sich einstellen, und weiterhin die Krankheit als mässig schwerer Abdominaltyphus verläuft. Gerhardt, der im Laufe von drei Jahren etwa 6 solcher Fälle beobachtete, die sämmtlich in Genesung endigten, ist geneigt, bei denselben nicht blos eine zufällige Combination von Pneumonie und Abdominaltyphus anzunehmen, sondern an eine primäre ungewöhnliche Localisation des typhösen Processes zu denken.

In den Jahren 1865—1868 kamen im Baseler Spital auf 1420 Typhuskranke 52 Fälle mit ausgedehnten Verdichtungen in den Lungen, welche nicht auf Hypostase bezogen werden konnten. Darunter verliefen 29, also mehr als die Hälfte, letal, und in der weit überwiegenden Mehrzahl derselben war die Pneumonie als die nähere Todesursache anzusehen. Uebrigens ist zu bemerken, dass unter diesen ausgedehnten Verdichtungen auch manche Fälle einbegriffen sind, bei welchen dieselben durch zahlreiche und dicht zusammenstehende lobuläre Infiltrationen bewirkt waren. Hoffmann fand unter 250 Todesfällen nur 18 mit eigentlich lobärer (croupöser) Pneumonie. Wenig umfangreiche Infiltrationen, die nicht auf Hypostase bezogen werden konnten, wurden unter jenen 1420 Kranken bei solchen, die genasen, ausserdem noch in 27 Fällen nachgewiesen; auch von diesen gehört ohne Zweifel ein grosser Theil der lobulären Pneumonie an.

Lungengangrän kommt vor bei haemorrhagischen Infarcten, namentlich wenn die betreffenden Emboli aus Jauche- oder Brandherden stammen, und zwar bleibt die Gangrän in diesen Fällen häufig circumscript. Auch aus lobulären pneumonischen Herden kann circumscripte Gangrän hervorgehen. Diffuse Lungengangrän kann vorkommen in Folge von Zerfall einer lobären Infiltration, aber auch ohne vorhergegangene Verdichtung. Ein hoher Grad von Herzschwäche scheint die Disposition zur Entstehung der Gangrän zu steigern. Die diffuse Lungengangrän äussert sich meist durch die gewöhnlichen Symptome; die circumscripte Gangrän wird häufig während des Lebens nicht erkannt.

Im Baseler Spital kamen in den Jahren 1865—1870 unter etwa 230 Todesfällen 14 Fälle von Lungengangrän vor. Die Bedeutung der Fäulnisserreger bei der Entstehung der Gangrän wird unter Anderem bestätigt durch die Thatsache, dass von diesen 14 Fällen, die in 6 Jahren beobachtet wurden, 8 Fälle auf die Monate September, bis November 1865 fielen, während deren die Ueberfüllung des Spitals einen so excessiven Grad erreichte, wie zu keiner anderen Zeit vorher oder nachher.

Griesinger hatte unter 118 Sectionen 7 Fälle von Lungengangrän.

In einzelnen Fällen gelangen die Infiltrate in den Lungen nicht oder nicht vollständig zur Resorption. Es bleibt dann eine chronische Pneumonie zurück, die in manchen Fällen als solche lange Zeit fortbesteht und oft noch spät zur Heilung gelangt, die aber in anderen Fällen auch in eigentliche Lungenphthisis übergeht. Es geschieht dies am häufigsten bei lobulären Infiltrationen, besonders in den Lungenspitzen; es kann aber auch eine lobäre Infiltration zum Theil oder vollständig bestehen bleiben, später käsig werden und zu schnellem Zerfall mit Cavernenbildung führen. Die Lungenphthisis gehört zu den ziemlich häufig vorkommenden Nachkrankheiten des Typhus; genaue Zahlen über die Häufigkeit derselben anzugeben ist mir nicht möglich, weil die Kranken gewöhnlich nach Ablauf des Typhus und annähernder Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit entlassen wurden und dann der weiteren Beobachtung entgingen. Bei einzelnen Fällen aber blieben die Kranken bis zu ihrem an Phthisis erfolgenden Tode im Spital, und einige andere, zum Theil solche, die mit nachweisbaren Resten von Lungeninfiltration entlassen worden waren, kamen später mit ausgebildeter Phthisis wieder zur Aufnahme.

Mettenheimer[1]) hatte unter 38 Todesfällen in Folge von Typhus und Nachkrankheiten desselben, die bei französischen Kriegsgefangenen vorkamen, 11 resp. 13 Fälle von Phthisis pulmonum als Nachkrankheit des Typhus.

In seltenen Fällen kommt es unmittelbar nach Ablauf des Typhus oder einige Zeit nachher zu allgemeiner Miliartuberculose, auch ohne dass käsige oder destruirende Processe in den Lungen oder in anderen Organen bestehen. Unter den 250 von Hoffmann mitgetheilten Sectionen finden sich vier solcher Fälle. Einen fünften Fall sah ich in der Privatpraxis. Hoffmann leitet die Entwickelung der Miliartuberculose ab von einer starken Anhäufung zerfallener Zellenmassen, welche bei der darniederliegenden Säftecirculation nicht resorbirt werden können. Wenn auch dieses Moment als Hülfsursache anzuerkennen ist, so wird man doch die Entstehung einer specifischen Krankheit aus demselben nicht erklären können. Ich möchte vermuthen, dass es sich bei diesen Fällen um Individuen handelte, bei welchen das specifische Gift der tuberculösen Phthisis schon vorher im Körper latent vorhanden war, und bei denen durch den Typhus mit seinen Folgen die Anregung zur Entwickelung des Processes gegeben wurde. Auch für manche

1) Beobachtungen über die typhoiden Erkrankungen der französischen Kriegsgefangenen in Schwerin. Berlin 1872.

Fälle von gewöhnlicher ulceröser Lungenphthisis, die aus chronischer Pneumonie hervorgeht, dürfte die Annahme einer Präexistenz des specifischen Krankheitserregers im Körper des Kranken anzunehmen sein, während bei anderen Fällen es wahrscheinlicher ist, dass derselbe erst nachträglich von Aussen durch die Respiration zugeführt worden sei und in den infiltrirten Lungenpartien einen günstigen Boden für sein Haften und seine Entwickelung gefunden habe.

Pleuritis mit mehr oder weniger reichlichem Erguss ist eine nicht seltene Nachkrankheit.

Im Baseler Spital wurde sie unter 1743 Fällen 64 mal beobachtet; davon verliefen 21 Fälle, also fast ein Drittel, letal. Diese grosse Mortalität ist aber wohl nur eine scheinbare, indem bei den letal verlaufenen Fällen auch eine Pleuritis mit wenig reichlichem Exsudat bei der Section gefunden und hier mitgezählt wurde, während bei Kranken, die davonkamen, manche Pleuritis mit geringem Exsudat übersehen worden sein mag. In einzelnen Fällen war die Pleuritis die wesentliche Todesursache, so z. B. bei einer Kranken, bei welcher nach einem Typhus levis Pleuritis auftrat, später das Empyem nach Innen perforirte und ausgedehnter Pneumothorax sich entwickelte. Bei den meisten letal verlaufenen Fällen zeigte sich die Pleuritis abhängig von einer Lungenaffection (Infarct, Gangrän, Pneumonie); nur in 7 Fällen unter 20 war sie unabhängig von einer solchen.

Als Anhang zu den Complicationen von Seiten der Respirationsorgane seien hier noch die Erkrankungen der Schilddrüse erwähnt.

Acute Anschwellung der Thyreoidea kam unter mehr als 1700 Kranken in 15 Fällen vor. In 6 von diesen Fällen fand Vereiterung eines Theils der Schilddrüse statt. Wiederholt kam es dabei zu Erstickungsgefahr; doch sind alle Fälle günstig verlaufen. Zu bemerken ist dabei, dass in Basel ein mässiger Grad von Struma unter der Bevölkerung sehr häufig vorkommt.

Man hat zuweilen, und namentlich bei Laien ist dies eine gewöhnliche Auffassung, a priori vermuthet, dass durch Kaltwasserbehandlung das Auftreten von Lungenaffectionen begünstigt werde. Und ich halte es in der That nach einzelnen Erfahrungen, die ich gemacht habe, für möglich, dass in seltenen Fällen durch eine sehr lange fortgesetzte und sehr intensive Abkühlung des ganzen Körpers mit Einschluss der inneren Organe dem Auftreten einzelner Lungenaffectionen, z. B. einer Pneumonie, Vorschub geleistet werden könne. Aber im Allgemeinen lehrt die Erfahrung, dass gerade das Gegentheil jener Voraussetzung richtig ist. Bei der Kaltwasserbe-

handlung sind die Affectionen der Respirationsorgane eher seltener, und sie verlaufen leichter als bei nicht antipyretischer Behandlung. Es gilt dies schon von dem einfachen Bronchialkatarrh, der bei antipyretisch behandelten Kranken seltener einen bedeutenden Grad erreicht[1]), obwohl anderseits zu bemerken ist, dass unmittelbar nach einem kalten Bade häufig für kurze Zeit der Hustenreiz sich etwas vermehrt zeigt. Es gilt aber ebenso von den schwereren Erkrankungen der Respirationsorgane.

Von lobärer und lobulärer Pneumonie zusammengenommen wurden nachgewiesen vor Einführung der Kaltwasserbehandlung bei 861 Typhuskranken 60 Fälle, von denen 30 starben; nach Einführung der Kaltwasserbehandlung bei 559 Typhuskranken 36 Fälle, von denen 14 starben. Es betrug demnach vorher die Häufigkeit dieser Affectionen 7,0 Procent und die Mortalität bei denselben 50 Procent; nachher betrug die Häufigkeit 6,4 Procent und die Mortalität 39 Procent. — Von Verdichtungen, die als Hypostasen gedeutet wurden, kamen vor unter 861 Typhuskranken vor Kaltwasserbehandlung 64, von denen 37 starben, und unter 559 Kranken nach Kaltwasserbehandlung 36, von denen 13 starben. Es betrug demnach die Häufigkeit der hypostatischen Verdichtungen vorher 7,4 Procent und deren Mortalität 58 Procent, nachher die Häufigkeit 6,4 Procent und deren Mortalität 36 Procent. Sowohl bei der Pneumonie wie bei den Hypostasen hat demnach die Häufigkeit und besonders die Mortalität abgenommen. — Nehmen wir alle nachgewiesenen Verdichtungen in den Lungen zusammen, sowohl die pneumonischen als die hypostatischen, so können wir noch zwei Jahrgänge mit Kaltwasserbehandlung weiter benutzen. Es kommen vor Einführung der Kaltwasserbehandlung auf 861 Typhusfälle 124 Fälle mit Verdichtungen in den Lungen, von denen 67 starben, nach Einführung der Kaltwasserbehandlung auf 882 Typhusfälle 96 Fälle mit Verdichtungen, von denen 33 starben. Es betrug somit vorher die Häufigkeit 14,4 Procent und die Mortalität dabei 54 Procent, nachher die Häufigkeit 10,9 Procent und die Mortalität 34 Procent. Es hat demnach sowohl die Häufigkeit als die Mortalität in beträchtlichem Maasse abgenommen. — Von Infarcten mit letalem Ausgang kamen vorher auf 861 Typhuskranke 13 Fälle, nachher auf 882 Kranke 3 Fälle; von Lungengangrän vorher 10, nachher 4 Fälle. Pleuritis wurde unter 861 Kranken vorher in 35 Fällen nachgewiesen, worunter

1) Vgl. die Statistik von Hagenbach: Aus der medicinischen Klinik zu Basel. Leipzig 1868. S. 75.

14 Todesfälle, nachher unter 882 Kranken in 29 Fällen, wovon 7 starben. Also auch dabei eine beträchtliche Abnahme der Häufigkeit und der Mortalität.

IV. Nervensystem.

Die Störungen der Function der Centralorgane, welche als Folgen der Temperatursteigerung auftreten, wurden bereits bei der Symptomatologie der uncomplicirten Fälle besprochen. So lange diese Störungen innerhalb der gewöhnlichen Grenzen der Intensität und der Zeitdauer sich halten, können wir sie nicht als Complicationen oder Nachkrankheiten bezeichnen.

In einzelnen Fällen kommt es vor, dass Gehirnerscheinungen auftreten, die nicht mehr vom Fieber abgeleitet werden können, sondern eine andere Ursache voraussetzen lassen. Die Entscheidung, ob es sich um einfach febrile oder um anderweitige Störungen handle, kann unter Umständen recht schwierig sein; sie gründet sich einerseits auf die Art der Gehirnerscheinungen und anderseits auf die Beobachtung des Verhältnisses derselben zu der Körpertemperatur und deren Schwankungen unter sorgfältiger Berücksichtigung der Individualität der Kranken.

Schon früher wurden die verschiedenen Grade des Gehirnoedems erwähnt, die zuweilen bis zu stellenweiser Erweichung der Gehirnsubstanz führen können. Gewöhnlich äussert sich das Gehirnoedem nur durch eine auffallend starke Abschwächung der psychischen Functionen; zuweilen aber wird ein besonders hoher Grad von Gehirnoedem bei Individuen gefunden, welche während des Lebens ungewöhnlich schwere Gehirnerscheinungen dargeboten haben. Es wurden solche Fälle schon früher erwähnt, und es sei hier nur noch hinzugefügt, dass bei einem Falle mit Trismus und bei 2 Fällen mit ausgebreiteten Convulsionen auffallend starkes Gehirnoedem gefunden wurde.

Von anderen gröberen anatomischen Veränderungen im Gehirn sind Blutergüsse die häufigsten. Eine Disposition zur Entstehung derselben wird wahrscheinlich durch die Degeneration der Gefässe gegeben. Sie entstehen am häufigsten auf der Höhe der Krankheit. Mässige Blutergüsse in die Gehirnhäute bewirken gewöhnlich keine auffallenden Erscheinungen; bedeutendere Ergüsse machen Erscheinungen von Gehirndruck; Haemorrhagien in die Gehirnsubstanz bewirken gewöhnlich apoplektische Symptome.

Die Blutergüsse entstehen zuweilen durch traumatische Veranlassungen; so z. B. bei einem Kranken, der vor der Aufnahme ins Spital

die Treppe hinunter gefallen war, und bei einem anderen, der in einem unerwarteten Anfall von heftigem Delirium zum Fenster hinausgesprungen war; in beiden Fällen waren, ohne dass eine Schädelverletzung bestand, Blutergüsse in den Arachnoidealraum erfolgt; bei einem dritten Kranken, der ebenfalls zum Fenster hinausgesprungen war, fanden sich die perivasculären Räume fast an der ganzen Oberfläche der rechten Hemisphäre mit Blut erfüllt. Ausser diesen Fällen fand Hoffmann noch in 8 anderen Fällen Blutergüsse innerhalb des Schädels, und zwar am häufigsten in den Gehirnhäuten, in einem Fall in der Gehirnsubstanz mit ausgedehnter Zerstörung der letzteren, in einem Fall als capilläre Haemorrhagie mit Ausgang in rothe Erweichung. Nur in einem Falle war der Tod in der späteren Reconvalescenz, in allen anderen auf der Höhe der Krankheit erfolgt.

Ziemlich selten tritt während des Verlaufs des Abdominaltyphus acute Meningitis auf.

Unter den 250 von Hoffmann mitgetheilten Sectionen waren 4 Fälle mit acuter Meningitis. — In einem Falle fanden sich neben circumscripter Lungengangrän mehrfache Gehirnabscesse, die mit Wahrscheinlichkeit auf Embolien zurückzuführen waren.

Nicht selten kommen ungewöhnliche psychische Störungen vor, ohne dass bestimmte anatomische Veränderungen im Gehirn als Ursache derselben nachzuweisen wären. Zuweilen haben diese Störungen den Charakter der eigentlichen Geisteskrankheiten, und unter diesen sind die Zustände der psychischen Depression überwiegend. Wenn diese Zustände erst nach völligem Ablauf des Fiebers auftreten, so geben sie eine relativ günstige Prognose; in manchen Fällen erfolgt schnelle Besserung, in anderen zieht sich die Störung lange hinaus. Auf der Höhe der Krankheit sind dagegen solche Zustände, wie alle ungewöhnlichen Gehirnerscheinungen, immer als bedenklich anzusehen.

Auch in der späteren Reconvalescenz und selbst nach scheinbar längst vollendeter Genesung kommen Geisteskrankheiten vor, und zwar sowohl Zustände mit vorherrschender Exaltation, als Zustände mit dem Charakter der Depression. Diese Geistesstörungen scheinen häufiger bei Individuen vorzukommen, bei welchen eine hereditäre Anlage vorauszusetzen ist. Sie sind nicht dem Abdominaltyphus eigenthümlich, sondern können nach allen bedeutenden fieberhaften Krankheiten auftreten. Bei der Entstehung derselben ist wohl wesentlich die vorhergegangene Temperatursteigerung mit den daraus hervorgehenden Veränderungen im Centralnervensystem betheiligt, und zwar ist dieses Moment je nach den Umständen bald mehr als Gelegenheitsursache, bald dagegen mehr als prädisponirende Ursache oder endlich als die eigentliche Grundlage der psychischen Störung

anzusehen. Bei manchen dieser Fälle ist ein längerer Aufenthalt in einer Irrenanstalt erforderlich. Die Prognose scheint im Allgemeinen eine günstige zu sein. Bei allen Fällen meiner Beobachtung ist vollständige Genesung eingetreten, und von späteren Rückfällen der Geistesstörung ist mir Nichts bekannt geworden. Von anderen Beobachtern werden auch einzelne Fälle mit ungünstigem Ausgange, namentlich auch mit Uebergang in die secundären Formen, die psychischen Schwächezustände, mitgetheilt[1]).

Unter 114 Fällen von Geisteskrankheit nach acuten Krankheiten, welche von J. Christian[2]) zusammengestellt wurden, ist bei 91 Fällen Genesung erfolgt; nur 4 Fälle sind letal verlaufen, und 3 von diesen in Folge von Ursachen, die mit der psychischen Störung nicht direct zusammenhingen. Bei 81 Fällen, bei welchen die Dauer der psychischen Störung genau bestimmt wurde, verschwand dieselbe bei 37 innerhalb 14 Tagen (darunter sind Fälle, bei welchen das Delirium nur wenige Stunden dauerte), bei 6 Fällen war die Dauer zwischen 14 Tagen und 1 Monat, bei 19 zwischen 1 und 3 Monaten, bei den übrigen wurde die Dauer von 3 Monaten überschritten. Hereditäre Disposition war nur in 10 Fällen notirt; doch ist diese Zahl nach Verf. augenscheinlich zu gering und beruht nur auf dem Mangel näherer Nachweise.

Von besonderem Interesse ist ein Zustand, der zuweilen auf der Höhe der Krankheit vorkommt, und den ich als Gehirnreizung mit Depression der Temperatur bezeichnen möchte. Zuweilen nehmen auf der Höhe der Krankheit, etwa in der Mitte der zweiten Woche, bei einem Kranken, der bisher anhaltend hohe Temperatur und dabei die entsprechenden Störungen der Gehirnfunctionen zeigte, plötzlich die Gehirnerscheinungen einen ungewöhnlichen Charakter an; es treten Symptome auf, die an eine Meningitis erinnern, oder es entsteht ausgebildete Geistesstörung mit maniakalischem oder melancholischem Charakter; die Pupillen sind häufig ohne Reaction gegen Lichteinwirkung. Das Auffallende bei diesem Zustand ist aber, dass die Körpertemperatur, die bisher ganz den gewöhnlichen Verlauf hatte und in den letzten Tagen um oder über 40° sich hielt, mit dem Auftreten der Erscheinungen von Gehirnreizung sofort beträchtlich sinkt und während der ganzen Dauer der Gehirnerscheinungen in ziemlich unregelmässiger Weise zwischen 37° und 38° oder auch zwischen 36° und 39° schwankt. In günstig verlaufenden

1) Vgl. Griesinger, Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. 2. Aufl. Stuttgart 1861. S. 187. — Mendel, Vortrag in der Hufeland'schen Gesellschaft. Berliner klinische Wochenschr. 1873. Nr. 38. S. 456.

2) De la folie consécutive aux maladies aiguës. Archives générales de méd. 1873.

Fällen verlieren sich nach einigen Tagen, zuweilen auch erst nach einigen Wochen die auffallenden Gehirnerscheinungen; damit steigt auch wieder die Temperatur auf die der Periode der Krankheit entsprechende Höhe, und die Krankheit nimmt weiter ihren regulären Verlauf. Die Zahl der ausgebildeten Fälle von solcher Gehirnreizung mit Depression der Temperatur, die mir bisher vorgekommen sind, mag etwa 8 bis 10 betragen. Der Zustand kommt vorzugsweise bei schweren Fällen vor, und die Gehirnreizung scheint, soweit nicht gröbere Veränderungen vorliegen, die Folge der Einwirkung der Temperatursteigerung auf das Gehirn zu sein. Das Sinken der Temperatur während der Dauer der Gehirnreizung erklärt sich vielleicht am einfachsten aus der Annahme, dass das moderirende Centrum, welches der Regulirung der Temperatur vorsteht, an dem Reizungszustande theilnehme.

Eine Lähmung dieses moderirenden Centrums ist vorauszusetzen bei den nicht gerade häufigen Fällen, welche eine excessive Steigerung der Körpertemperatur, bis 42° oder darüber zeigen. Diese hyperpyretischen Temperaturen kommen namentlich dann zu Stande, wenn in Folge lange dauernder Temperatursteigerung oder aus anderen Ursachen ein beträchtlicher Grad von Gehirnparalyse sich ausgebildet hat, und es sind somit diese Fälle das Gegenstück zu den Fällen von Gehirnreizung mit Depression der Temperatur. Die hyperpyretische Temperatur gibt eine fast absolut letale Prognose, und zwar erfolgt gewöhnlich der Tod schon im Verlauf weniger Stunden.

Ausser einigen Fällen, bei welchen in der Agonie Temperatursteigerungen über 42° vorkamen, wurde eine solche hyperpyretische Temperatur auch bei einem Kranken beobachtet, der im Delirium zum Fenster hinausgesprungen war; derselbe zeigte nachher Erscheinungen schwerer Gehirnerschütterung mit Sinken der Temperatur; später stieg die Temperatur wieder und erreichte vor dem Tode 42,8 im Rectum. Es bestand ausgedehnte Haemorrhagie in den Arachnoidealraum und Zerstörung der Spitze des rechten Schläfenlappens ohne Schädelverletzung.

Zu erwähnen sind noch die Anfälle von Ohnmacht, welche bei Kranken und Reconvalescenten mit schwacher Herzaction eintreten, wenn sie sich plötzlich aufrichten und dadurch Gehirnanaemie zu Stande kommt[1]). Wenn die Kranken dabei auf den Boden fallen, so wird durch die horizontale Lagerung gewöhnlich bald die Cir-

1) Vgl.: Ueber eine besondere Ursache der Ohnmacht und über die Regulirung der Blutvertheilung nach der Körperstellung. Prager Vierteljahrschrift. Bd. LXXXIII. 1864. S. 31 ff.

culation im Gehirn wieder in genügender Weise hergestellt. Gefährlicher ist es, wenn der Anfall eintritt, während die Kranken nicht umfallen können, z. B. auf dem Abtritt; es ist dann häufig der Tod die Folge.

Im Baseler Spital, wo man alle Sorgfalt anwendete, um ein solches Aufstehen von Kranken und Reconvalescenten zu verhüten, kamen doch wiederholt derartige Ohnmachtsanfälle, zuweilen mit nachfolgendem bedenklichem Collapsus vor, und eine Kranke, eine 48jährige Frau, die einen leichten Typhus überstanden hatte, sich wohl fühlte, kurz vorher noch mit Appetit gegessen hatte, dann plötzlich aufgestanden und auf den Abtritt gegangen war, starb in dem Collapsus, der auf einen solchen Ohnmachtsanfall folgte, 10 Minuten nach Beginn des Anfalls; die Section ergab nur auffallende Anaemie des Gehirns. — Ein Kranker, der in Folge eines Typhus mit ausserordentlich ausgedehntem Decubitus viele Monate in horizontaler Lage (im Bett und im permanenten Wasserbad) zugebracht hatte, wurde, als er sich im Uebrigen vollständig erholt und nahezu seine früheren Körperkräfte und normales Körpergewicht wieder erreicht hatte, bei den ersten Versuchen im Lehnstuhl aufrecht zu sitzen, jedesmal von Uebelkeit und Erbrechen mit schwerem Collapsus und nahezu vollständiger Bewusstlosigkeit befallen; nur sehr allmählich konnte er wieder an die aufrechte Körperstellung gewöhnt werden.

Endlich können in vereinzelten Fällen noch sehr verschiedene andere Störungen innerhalb des Nervensystems als Nachkrankheiten auftreten[1]). Es gibt Hemiplegien und Paraplegien, von denen wenigstens manche eine centrale Ursache voraussetzen lassen, ausserdem in einzelnen grösseren oder kleineren Nervengebieten Paralysen, Anaesthesien und Paraesthesien. Im Allgemeinen geben diese Störungen eine günstige Prognose, um so mehr, je weniger grobe anatomische Veränderungen als Ursache derselben vorauszusetzen sind. Aber selbst in Fällen, welche ausgedehnte Degeneration der Nervenelemente in den Centralorganen oder in der Peripherie annehmen lassen, findet häufig im Laufe der Zeit noch eine mehr oder weniger vollständige Restitution statt.

V. Harn- und Geschlechtsorgane.

Die gewöhnlichen Veränderungen der Nieren, welche wesentlich in parenchymatöser Degeneration bestehen, wurden bereits im Früheren besprochen, und es wurde auch schon angeführt, dass häufig im Verlauf von Typhus Albuminurie vorkommt, dass dieselbe aber auch

---

1) Vgl. H. Nothnagel, Die nervösen Nachkrankheiten des Abdominaltyphus. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. IX. 1872. S. 480 ff.

fehlen kann, selbst wenn ein nicht unbedeutender Grad von Degeneration besteht. Meist verschwindet nach Ablauf des Fiebers die Albuminurie bald, und auch die Degeneration der Nierenepithelien scheint gewöhnlich keine bleibenden Veränderungen zu hinterlassen.

Griesinger fand Albuminurie wenigstens vorübergehend etwa bei einem Drittel der Fälle, und nahezu die gleiche Häufigkeit ergibt sich aus den Zusammenstellungen von Murchison.

In einzelnen Fällen beobachtet man als Nachkrankheit des Abdominaltyphus einen acuten Morbus Brightii, der gewöhnlich erst in der Reconvalescenz, seltener schon während des Fortbestehens des Fiebers auftritt. Dabei wird der Harn stark eiweisshaltig (bis zu 1 Procent und darüber), enthält gewöhnlich auch Blut beigemischt, im Sediment finden sich Cylinder, die mit Epithelien oder deren Bruchstücken besetzt sind; zuweilen wird die Harnsecretion spärlich, und es tritt ein mässiger Hydrops auf, der an verschiedenen Stellen, namentlich auch an den Händen und im Gesicht beginnen kann. Obwohl die Krankheit unter Umständen über viele Wochen und selbst Monate sich hinziehen kann, so ist mir doch kein Fall bekannt, bei welchem ein Uebergang in dauernden chronischen Morbus Brightii stattgefunden hätte. Dagegen kann durch Uraemie, durch Lungenoedem oder Gehirnoedem der Tod erfolgen. So z. B. berichtet Immermann über zwei Kranke, die im Jahr 1872 im Baseler Spital bald nach der Aufnahme auf der Höhe eines Abdominaltyphus an Uraemie in Folge acuter parenchymatöser Nephritis starben. Bei allen Fällen, die ich selbst beobachtet habe, ist vollständige Genesung eingetreten. Die Häufigkeit des Vorkommens dieses acuten Morbus Brightii bei Abdominaltyphus ist mit der Häufigkeit desselben bei Scharlach nicht entfernt zu vergleichen; er ist sogar, so weit meine Beobachtung reicht, bei Typhus seltener als nach Masern, nach Pneumonie und namentlich bei Gesichtserysipel.

Als Complicationen sind ferner anzuführen die haemorrhagischen Infarcte in den Nieren, die zuweilen in grösserer Zahl, zuweilen nur einzeln gefunden werden. In der Mehrzahl der Fälle kommt Vernarbung zu Stande; seltener gehen die Infarcte in Abscesse über.

Bei den Hoffmann'schen Sectionen waren sie in 10 Fällen notirt. In den meisten dieser Fälle war die Degeneration der Herzmusculatur sehr bedeutend, und in mehreren fanden sich alte, fest eingefilzte Gerinnsel im Herzen; auch bestanden in mehreren Fällen anderweitige embolische Processe, so dass auch diese Infarcte in der Regel auf Embolien vom linken Herzen aus zurückzuführen sind.

In einzelnen Fällen meiner Beobachtung trat während der Reconvalescenz ein acuter Blasenkatarrh von bedeutender Heftigkeit auf, der in Genesung endigte. Ziemlich häufig kommt es während der Reconvalescenz zu vorübergehenden leichten katarrhalischen Erscheinungen oder zu Symptomen von Reizung oder von Hyperaesthesie der Blase. Zu erwähnen ist, dass auch Pyelitis, und dass schwerere, namentlich ulceröse Formen von Cystitis als Nachkrankheiten vorkommen.

Unter den Complicationen von Seiten der Genitalien ist zunächst zu erwähnen, dass etwa vorhandene virulente Geschwüre an denselben unter dem Einfluss eines schweren Typhus zuweilen umfangreiche Zerstörungen anrichten können, wie dies z. B. in einigen schon früher angeführten Fällen geschah.

Bei Männern kommt zuweilen gegen Ende der Krankheit oder in der Reconvalescenz Orchitis resp. Epididymitis vor (ohne vorhergegangene Gonorrhoe), die in allen Fällen meiner Beobachtung einen leichten und günstigen Verlauf nahm.

Unter etwa 200 typhuskranken Männern sind in den Jahren 1869 und 1870 3 Fälle von Orchitis vorgekommen. Für die früheren Jahre fehlt mir die Zusammenstellung der Fälle, und ich kann nur anführen, dass die relative Häufigkeit der Affection ungefähr die gleiche gewesen ist[1]).

Bei Weibern kommt häufig ein verfrühter Eintritt der Menstruation vor, zuweilen auch sonstige unbedeutende Blutungen. Bedeutende Metrorrhagien werden am häufigsten veranlasst durch Geburt oder Abortus (s. S. 155). Der starke Blutverlust, welcher mit Abortus oder Frühgeburt verbunden ist, kann unter Umständen insofern günstig wirken, als in Folge desselben die Temperatur beträchtlich sinkt und alle von der Temperatursteigerung abhängigen Störungen abnehmen. Aber die Besserung ist gewöhnlich nur vorübergehend, und nachher ist die durch die Blutung geschwächte Kranke um so mehr gefährdet.

So sank z. B. in einem Fall meiner Beobachtung nach Abortus mit sehr starkem Blutverlust (etwa 600—700 Gramm) unter starkem Schweiss die Temperatur der Achselhöhle binnen 12 Stunden von 40°,3 bis auf 36°,5; das Allgemeinbefinden war, abgesehen von der Schwäche, sehr gut, alle Benommenheit und alles Krankheitsgefühl verschwunden; aber schon nach weiteren 12 Stunden war die Temperatur wieder auf 40°,3 gestiegen; der Fall verlief günstig.

Bei den nach erfolgter Geburt oder nach Abortus Gestorbenen

1) Vgl. über „rheumatische“ Orchitis als Folgekrankheit von Fieber die Beobachtungen von Duffey in Malta. Jahresbericht von A. Hirsch. 1872. I. S. 296.

fand sich in zwei Fällen jauchige Zerstörung der Innenwand des Uterus, in mehreren anderen Fällen diphtheritische Endometritis.

In den Ovarien wurden, unabhängig von Schwangerschaft oder Wochenbett, in einem Falle bedeutende Haemorrhagien gefunden, und in einem anderen Falle bestand eine eiterig-nekrotische Zerstörung des einen Ovarium.

VI. Haut, Bindegewebe, Muskeln.

Ausser der schon früher besprochenen Roseola und der Miliaria kommen zuweilen noch andere Exantheme vor.

Mehrere Autoren beschreiben unter dem Namen Taches bleuâtres oder Pelioma typhosum bläulichrothe, kleinere oder grössere Flecke am Rumpf und an den Extremitäten, die in allen Stadien der Krankheit vorkommen können, sowohl bei schweren als auch bei leichten Fällen[1]). Auch bei anderen Krankheiten werden sie beobachtet.

In einigen Fällen meiner Beobachtung trat im Laufe der ersten Woche ein diffuses Erythem auf, am häufigsten am Halse und an den Vorderarmen, zuweilen auch an anderen Stellen; dasselbe war in einzelnen Fällen so verbreitet, dass man, namentlich bei vorhandener Angina, für kurze Zeit zweifelhaft sein konnte, ob man nicht mit Scharlach zu thun habe. Später verschwand dasselbe, und die Krankheit nahm den gewöhnlichen Verlauf; so viel ich mich erinnere, waren alle diese Fälle schwer.

Erysipelas faciei kommt am häufigsten in der Reconvalescenz, selten auf der Höhe der Krankheit vor. Es kann durch erneuertes Fieber gefährlich werden.

In Basel kamen auf 1420 Kranke 10 Fälle von Erysipelas faciei, die sämmtlich günstig verliefen. In zwei anderen Fällen war, ausgehend von einem schweren Decubitus, Wunderysipel aufgetreten. — Griesinger beobachtete die Erysipele häufiger, etwa in 2 Procent der Fälle.

Herpes labialis oder facialis ist selten und gilt mit Recht als eine Erscheinung, welche im Zweifelsfalle eher gegen die Diagnose des Abdominaltyphus spricht.

Bei den Baseler Fällen war Herpes facialis nicht ganz so selten, als man gewöhnlich anzunehmen pflegt. Bei 1420 Kranken mit Abdominaltyphus wurde er in 56 Fällen ausdrücklich notirt, also bei 4 Procent. Darunter waren nur 5 Fälle, bei welchen der Herpes im Gefolge einer

---

1) Vgl. Murchison, l. c. p. 474. Abbildung Pl. V. — Gerhardt, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XI. 1873. S. 4 ff.

complicirenden Pneumonie auftrat. Anfangs schien es, als ob der Herpes vorzugsweise bei leichten Fällen sich zeige und demnach eine günstige prognostische Bedeutung habe; es hat sich dies aber nicht bestätigt; von den 56 Fällen sind 10 gestorben, also etwa 18 Procent; nur 11 Fälle hatten einen leichten Verlauf.

Haemorrhagien in der Haut, eigentliche Petechien, Vibices etc. kommen vor bei allgemeiner haemorrhagischer Diathese und auch sonst in vereinzelten Fällen.

In Basel wurden sie unter 1420 Fällen 12 mal beobachtet; darunter sind 3 Fälle von allgemeiner haemorrhagischer Diathese; diese letzteren und ausserdem noch 2 von den anderen Fällen verliefen letal.

Furunkel, Abscesse in der Haut, dem Unterhautgewebe, der Musculatur und dem intermusculären Gewebe kommen sehr häufig vor, und zwar gewöhnlich in der späteren Zeit der Krankheit oder in der Periode der Reconvalescenz; sie treten vorzugsweise an solchen Körperstellen auf, welche anhaltendem oder häufigem Druck ausgesetzt sind, so namentlich in der Kreuz- und Gesässgegend, und sie können unter Umständen den Anfang eines Decubitus bilden; die Muskelabscesse finden sich am häufigsten in den Glutäen, ferner in den Wadenmuskeln, seltener im Latissimus dorsi oder in anderen Muskeln.

Unter etwa 1750 Fällen kamen im Baseler Spital dergleichen Abscesse bei 85 Kranken vor. In einem Falle wurde durch eine grosse Anzahl von grossen und kleinen Abscessen im Laufe von drei Wochen der Tod herbeigeführt. Sonst waren solche Abscesse niemals die eigentliche Todesursache. — In zwei mit Genesung endigenden Fällen wurden aus Abscessen im Glutaeus maximus umfangreiche Stücke des Muskels herausgezogen, welche ringsum abgetrennt, aber ausser bedeutender Degeneration noch wohl erhalten waren.

Von anderweitigen Eiterungen, die nur in vereinzelten Fällen vorkommen, sind noch zu erwähnen Retropharyngealabscesse, Vereiterungen im Mediastinum, eiterige Gelenkentzündungen, Periproktitis. Auch sei hier angeführt, dass Vereiterungen von Lymphdrüsen, besonders der Axillardrüsen, in der Reconvalescenz nicht selten vorkommen. — Eigentliche Pyaemie mit multiplen metastatischen Abscessen habe ich bei Abdominaltyphus niemals gesehen. Dabei ist zu bemerken, dass auch auf der chirurgischen Abtheilung des Baseler Spitals Pyaemie sehr selten ist.

In einem Falle bei einem jungen Mädchen wurde ein umfangreiches Stück der Zwischenwand zwischen Vagina und Rectum in continuo abgestossen; die grosse Rectovaginalfistel verheilte vollständig ohne Operation. — Eine 74jährige Frau, die einen schweren Typhus durch-

gemacht hatte, ging zu Grunde in Folge eines grossen Abscesses zwischen Rectum und Vagina, der ins Rectum perforirte und zu profusen Blutungen führte.

Einer der häufigsten und gefährlichsten Folgezustände ist der Decubitus. Er entwickelt sich vorzugsweise an den am meisten gedrückten Stellen, bei der gewöhnlichen Rückenlage in der Gegend des Kreuzbeins und am Gesäss, aber auch zuweilen an den Fersen und den Schulterblättern, bei der Seitenlage am Trochanter und an der Crista ossis ilium, bei Bauchlage an den Spinae ossis ilium anteriores superiores und an den Knien. Es gibt Kranke, bei welchen jede Stelle gangränös wird, die nur einigermassen einem Druck ausgesetzt ist; ich habe namentlich auch schon an den Ellenbogen, am Hinterhaupt, an den Ohren und an der Wange Decubitus auftreten sehen. Es wird demnach der Decubitus mit vollem Recht als Druckgangrän bezeichnet. Aber es ist dabei nicht ausser Acht zu lassen, dass andere, nicht fiebernde Kranke, sofern sie nicht etwa an Rückenmarksaffectionen leiden, selbst bei sehr langem Liegen viel weniger leicht Decubitus bekommen, und dass demnach der gewöhnlich wirkende Druck nur dann Decubitus erzeugt, wenn die betreffenden Hautstellen durch die Einwirkung des Fiebers zur Gangräneseenz besonders disponirt sind. Diese Abhängigkeit des Decubitus vom Fieber zeigt sich auch darin, dass derselbe, so lange noch hohes Fieber besteht, gewöhnlich trotz aller therapeutischen Maassregeln unaufhaltsam weiter greift, während mit dem Nachlass des Fiebers bald eine Tendenz zur Heilung sich zeigt. Bei diesem Einfluss des Fiebers kommt, wie bereits früher erörtert wurde, einerseits die Temperatursteigerung in Betracht, anderseits aber auch die beträchtliche Herabsetzung der Circulation. Und dieser letztere Umstand erklärt, dass Decubitus besonders häufig bei Individuen vorkommt, welche Darmblutungen gehabt haben, und dass neben Decubitus häufig hypostatische Verdichtungen in den Lungen vorhanden sind.

Bei den leichtesten Fällen besteht der Decubitus in oberflächlichen Substanzverlusten der Cutis, in anderen Fällen wird Haut und Unterhautgewebe zerstört, bei den schlimmsten Fällen werden auch die Fascien durchbrochen und die Musculatur in den Zerfall hineingezogen. Am Kreuzbein, den Trochanteren, der Crista ilium dringt der Decubitus sehr häufig bis auf den Knochen, und selbst dieser kann stellenweise vom Periost entblösst werden. In einzelnen Fällen greift die Zerstörung in der Tiefe weiter als an der Oberfläche, und es können ausgedehnte Unterminirungen und subcutane Vereiterungen oder Verjauchungen entstehen. Ich habe Fälle gesehen, bei welchen

fast über die ganze Fläche des Rückens die Verjauchung des Bindegewebes und der Musculatur sich fortsetzte, während die Haut nur in der Gegend des Kreuzbeins zerstört war, oder bei denen von den blossgelegten Trochanteren die Verjauchung subcutan einen grossen Theil der Musculatur des Gesässes und des Oberschenkels zerstört hatte. — In Bezug auf die Entwickelung des Decubitus lassen sich mehrere Formen unterscheiden. In den einfachsten Fällen entsteht zunächst ein Erythem an den gedrückten Stellen, dann wird stellenweise die Epidermis abgelöst, und die Cutis wird allmählich usurirt, endlich greift die Verschwärung in die Tiefe. In anderen Fällen entstehen zuerst mehrfache Furunkel oder furunkelähnliche kleine Abscesse in der Haut, die nach der Entleerung des Eiters nicht heilen, sondern um sich greifen und confluiren, worauf dann die tiefergreifenden Zerstörungen folgen. Die schlimmste Form des Decubitus beginnt mit umfangreichen Haemorrhagien. Man sieht zunächst eine durch die Haut bläulich durchscheinende Stelle, der entsprechend auch eine feste derbe Anschwellung vorhanden ist; es beruht dieselbe auf einer Haemorrhagie in das Unterhautbindegewebe und die tieferliegenden Theile. Bald nachher wird die Stelle dunkelblauroth, und schon in den nächsten Tagen nach dem Auftreten der ersten Veränderungen ist die Haut in einer grossen Ausdehnung und mit ihr zugleich die darunterliegenden Gewebe bis zu einer bedeutenden Tiefe in einen feuchten Brandschorf verwandelt, der schnell faulig zerfällt. In selteneren Fällen endlich kommt es an den gedrückten Stellen zu umfangreicher, trockener Gangrän, wobei die Haut nebst einem Theil der darunter liegenden Gewebe schwarz und mumificirt erscheint.

Manche ältere Aerzte waren geneigt, dem Decubitus einen günstigen, gewissermassen kritischen Einfluss zuzuschreiben, und sie stützten diese Ansicht durch die Erfahrung, dass sehr oft zur Zeit des Auftretens des Decubitus oder bald nachher eine günstige Wendung im Verlaufe der Krankheit sich bemerklich macht. Diese unzweifelhaft richtige Erfahrung erklärt sich aber wohl einfach durch die Thatsache, dass der Decubitus am häufigsten in der dritten oder vierten Woche auftritt, also zu der Zeit, wenn das Fieber schon lange eingewirkt hat, aber nach dem gewöhnlichen Verlauf eine Abnahme der Continuität und der Intensität desselben in naher Aussicht steht, die ohne Decubitus eben so sicher und oft noch sicherer zu erwarten wäre. In Wirklichkeit ist der Decubitus immer eine sehr ungünstige Complication, und er ist um so schlimmer, wenn er in Folge seiner Ausdehnung selbst fiebererregend wirkt, und wenn so durch das von

dem Decubitus ausgehende Fieber umgekehrt wieder das Fortschreiten des Decubitus begünstigt wird. Eine grosse Zahl von Kranken stirbt in der That nach abgelaufenem Typhus an dem Decubitus und seinen Folgen. Der Decubitus ist um so gefährlicher, je früher er auftritt, resp. je länger nachher noch das Fieber in gleicher Höhe fortbesteht.

In Basel wurde unter 1743 Typhuskranken Decubitus geringeren oder höheren Grades bei 159 Fällen notirt, also bei 9,1 Procent. Von diesen sind 59 gestorben, also 37 Procent der damit behafteten Kranken. Unter 100 Fällen mit genauer Zeitrechnung begann der Decubitus 25 mal in der zweiten Woche, 30 mal in der dritten, 27 mal in der vierten, 18 mal noch später.

Da der Decubitus in so auffälliger Weise vom Fieber abhängig ist, so lässt sich a priori erwarten, dass eine consequente antipyretische Behandlung einen merklichen Einfluss auf seine Häufigkeit und seine Intensität ausüben werde. Und dies hat sich in der That bestätigt. Auf 861 Typhuskranke vor Einführung der Kaltwasserbehandlung kamen 88 Fälle von Decubitus, von denen 36 starben. Auf 882 Fälle nach Einführung der Kaltwasserbehandlung kommen 71 Fälle von Decubitus, von denen 23 gestorben sind. Es betrug somit die Häufigkeit des Decubitus vorher 10,2 Procent und die Mortalität bei den damit behafteten Kranken 41 Procent, nachher die Häufigkeit 8,1 Procent und die Mortalität dabei 32 Procent. In Wirklichkeit ist die Differenz noch beträchtlich grösser, als sie durch diese Zahlen ausgedrückt wird, indem bei antipyretischer Behandlung namentlich die schweren Formen des Decubitus selten werden.

Gangrän der Haut an Stellen, welche nicht dem Druck ausgesetzt sind, ist ziemlich selten. Wenn wir von den Fällen absehen, bei welchen schon vorher vorhandene Geschwüre zu ausgedehnter gangränöser Zerstörung führten, so bleiben unter den von mir beobachteten Kranken nur 4 Fälle von partieller Gangrän der Haut an den Zehen übrig. Die Wirkung der mangelhaften Circulation wird sich am deutlichsten an diesen peripherisch gelegenen Theilen äussern; auch ist zu bemerken, dass alle 4 Fälle bei Behandlung mit kalten Bädern vorkamen, und es erscheint nicht unmöglich, was auch Jürgensen[1]) bei einem seiner Fälle andeutet, bei dem einige Zehen gangränös wurden, dass die durch die Einwirkung der Kälte bewirkte Arteriencontraction mitbetheiligt sein könne. — Von anderen Autoren werden einzelne Fälle berichtet, bei welchen auch ohne Kaltwasserbehandlung an den Extremitäten, besonders an den unteren, aus-

1) Klinische Studien über die Behandlung des Abdominaltyphus mittelst des kalten Wassers. Leipzig 1866. S. 33.

gedehnte gangränöse Zerstörungen zu Stande kamen, so dass ein Theil des Gliedes, zuweilen selbst der ganze Unterschenkel verloren ging.

Ausfallen der Kopfhaare gehört zu den häufigsten Folgezuständen des Typhus und kann für die schweren Fälle als Regel angesehen werden. Das Ausfallen findet allmählich in der 4. bis . Woche der Reconvalescenz statt, und bevor es beendet ist, beginnt schon der Nachwuchs von neuem Haar, welches anfangs stark gekräuselt und glanzlos ist, allmählich aber wieder die normale Beschaffenheit annimmt. — Auch die Nägel[1]) zeigen nach schweren Fällen constant Veränderungen, indem an dem Theile des Nagels, welcher zur Zeit der schweren Krankheit gebildet wurde, entweder nur matter Glanz oder eine weissliche Färbung oder eine mehr oder weniger starke Verdünnung bemerkt wird. Die so gebildeten quer über den ganzen Nagel gehenden Streifen oder Furchen rücken mit dem Wachsthum des Nagels allmählich weiter nach Vorn, und es kann aus der Stelle, wo sie sich finden, ein annähernder Schluss auf die Zeit der vorhergegangenen Krankheit gemacht werden. Auch nach anderen schweren fieberhaften Krankheiten werden die gleichen Veränderungen beobachtet.

In den Muskeln kommen in Folge der durch die Degeneration derselben entstandenen Brüchigkeit *Zerreissungen* vor, die häufig mit *Haemorrhagien* verbunden sind.

Hoffmann fand bei 250 Sectionen in 11 Fällen Muskelrupturen, und zwar in 6 Fällen im Rectus abdominis (darunter 2 mal doppelseitig), seltener im Transversus, Pectoralis minor, Psoas. Unter Umständen kann, wie dies von *Zenker* bei einem Fall von Ruptur des Rectus abdominis beschrieben wird (l. c. S. 93), die Muskelruptur mit der begleitenden ausgedehnten Haemorrhagie zu Verjauchung führen und dadurch zum letalen Ausgange beitragen. In günstig verlaufenden Fällen erfolgt Heilung durch Narbenbildung.

Die in der Musculatur vorkommenden *Vereiterungen*, welche zuweilen zu dissecirender Abstossung ganzer Muskelstücke führen, wurden bereits früher besprochen; es unterliegt kaum einem Zweifel, dass bei der Entstehung dieser Muskelabscesse, wie *Zenker* annimmt, die Degeneration wesentlich betheiligt ist.

VII. Allgemeine Störungen.

Die ausgedehnten Veränderungen im Darmkanal und in den Mesenterialdrüsen so wie die mannichfachen anderweitigen Störungen

1) Vgl. A. *Vogel*, Die Nägel nach fieberhaften Krankheiten. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. VII. 1870. S. 333.

machen es verständlich, dass nach überstandenem Typhus häufig sehr lange Zeit vergeht, bevor die Gesammternährung des Körpers wieder die normale wird. Aber doch wird fast in allen günstig verlaufenden Fällen, wenn die letzten Nachkrankheiten geheilt sind, allmählich der normale frühere Ernährungszustand wiederhergestellt. Merkwürdig ist dabei, dass bei einzelnen Individuen von einem überstandenen schweren Typhus her eine deutliche Veränderung der Constitution datirt, dass z. B. früher magere Leute später auf die Dauer eine Neigung zu Fettleibigkeit zeigen oder auch umgekehrt, oder dass das Temperament nachher ein merklich anderes ist als vorher. Es sind solche Veränderungen in Anbetracht der ausgedehnten Störungen, welche in allen Organen durch einen schweren Typhus veranlasst werden, nicht gerade auffallend; aber sie sind bei unserer mangelhaften Kenntniss der Ursachen der Constitutionsverschiedenheiten im Einzelnen dem Verständniss nicht zugänglich.

In seltenen Fällen geschieht es, dass der Kranke überhaupt nicht wieder zu normalen Ernährungsverhältnissen zurückkehrt, dass vielmehr an den Typhus ein fortschreitender Marasmus sich anschliesst. Namentlich bei sehr alten Leuten kann es geschehen, dass ein schon vorher begonnener Marasmus senilis durch den Typhus in seinem Fortschreiten befördert wird. Wenn wir aber von den letzteren Fällen absehen, so können wir sagen, dass die Fälle von Marasmus ohne besondere Localerkrankung nach Abdominaltyphus zu den grössten Seltenheiten gehören. Meist lässt die genaue Untersuchung als Ursache der fortschreitenden Atrophie eine sich entwickelnde Lungenphthisis, eine versteckte Eiterung oder einen entzündlichen Process in einem inneren Organ nachweisen, und in anderen Fällen deutet wenigstens ein noch fortbestehender Fieberzustand darauf hin, dass eine solche Localerkrankung irgendwo vorhanden sei. Ich erinnere mich nicht einen Fall gesehen zu haben, in welchem einfacher allgemeiner Marasmus ohne Localerkrankung zum Tode führte; doch soll das Vorkommen solcher Fälle damit nicht in Abrede gestellt werden.

Unter den allgemeinen Störungen ist eine der perniciösesten die allgemeine haemorrhagische Diathese, die in einzelnen Fällen auf der Höhe der Krankheit sich entwickelt. Dieselbe äussert sich durch eine allgemeine Neigung zu Blutungen, so dass neben Petechien und Ekchymosen auf der äusseren Haut auch Blutungen auf den Schleimhäuten des Magens und Darms, ferner Nasenbluten, Blutungen aus dem Zahnfleisch, Haemoptoë, Haematurie, Ekchymosen auf den serösen Häuten, Haemorrhagien in die serösen Cavitäten, Meningeal- und Gehirnblutungen u. s. w. zu Stande kommen.

Man ist gewöhnt, diese haemorrhagische Diathese von einer sogenannten Dissolutio sanguinis abzuleiten; in nächster Linie aber wird man wohl an Erkrankungen der kleineren Gefässe und hauptsächlich an ausgedehnte Degeneration derselben zu denken haben, bei denen freilich nicht ausgeschlossen ist, dass ursprüngliche Veränderungen im Blute ihnen zu Grunde liegen können. Dabei pflegen die höchsten Grade der Asthenie zu bestehen oder sich bald zu entwickeln, und es erfolgt gewöhnlich bald der Tod unter den Erscheinungen der Herzparalyse.

In ausgebildeter Weise kam die allgemeine haemorrhagische Diathese unter den Baseler Fällen 3 mal vor, jedesmal mit letalem Ausgang. Leichtere Andeutungen davon, die sich durch eine besondere Neigung zu Nasenbluten, Blutungen aus dem Zahnfleisch, Bronchialblutungen, Darmblutungen u. s. w. äussern, kommen häufiger vor und können ebenfalls die Gefahr der Krankheit beträchtlich steigern.

VIII. Recidive.

Schon im Früheren wurde angeführt, dass häufig im Verlauf des Typhus Nachschübe vorkommen, bei denen von Neuem Infiltration in den lymphatischen Apparaten des Darms und der Mesenterialdrüsen und zugleich neue Steigerung des Fiebers erfolgt. Wenn ein solcher Vorgang stattfindet, nachdem die Krankheit schon abgelaufen, d. h. der Kranke vollständig fieberfrei geworden war, so haben wir mit einem eigentlichen Rückfall, einem Recidiv zu thun. Die Beurtheilung, ob ein neu auftretendes Fieber wirklich von einem Recidiv, oder ob es von irgend einer Localaffection abhange, kann unter Umständen wenigstens im Anfang schwierig sein, und es ist rathsam, nicht eher ein Recidiv anzunehmen, bis man sich durch die sorgfältigste Untersuchung des Kranken von der Abwesenheit jeder nachweisbaren Complication, von der das Fieber abgeleitet werden könnte, überzeugt hat. Im späteren Verlauf treten häufig wieder die charakteristischen Erscheinungen des Abdominaltyphus in mehr oder weniger vollständiger Ausbildung auf, so dass dann die Diagnose direct mit Sicherheit gestellt werden kann.

Fieberanfälle von kürzerer Dauer, die nicht als Recidiv gedeutet, aber auch nicht von einer Localerkrankung abgeleitet werden können, kann man mit Biermer als Nachfieber bezeichnen.

Der Verlauf eines Recidivs stimmt im Wesentlichen mit dem eines sonstigen Typhus überein, nur mit dem Unterschiede, dass derselbe gewöhnlich ein abgekürzter ist. So steigt die Temperatur im Anfang meist schneller, Roseola und Milzanschwellung treten früher

auf, und die Gesammtdauer des Fiebers ist eine kürzere. Dem entsprechend ist auch im Allgemeinen die Prognose eine bessere, obwohl anderseits der Umstand, dass das Individuum schon durch die erste Krankheit geschwächt ist, die Prognose ungünstiger macht.

Im Baseler Spital kamen auf 1743 Typhusfälle 150 Recidive; sie kamen demnach bei 8,6 Procent der Fälle vor. — Nach einer von Gerhardt[1]) ausgeführten Zusammenstellung aus Epidemieberichten kam unter 4434 Typhusfällen 280 mal Recidiv vor, also bei 6,3 Procent. — Bäumler[2]) hatte auf 73 Typhusfälle 8 ausgebildete Recidive, also etwa 11 Procent, Biermer[3]) auf 1138 nur 37 unzweifelhafte Recidive, also 3,3 Procent, Ebstein[4]) auf 300 Fälle 13 Recidive, also 4,3 Procent. In der Lindwurm'schen Klinik[5]) wurden auf 1247 Fälle nur 18 Recidive beobachtet, also 1,4 Procent. — Unter den 150 Baseler Fällen waren 4, unter den 280 von Gerhardt zusammengestellten Fällen 12 mit doppeltem Recidiv.

Unter 111 Baseler Typhusfällen mit einfachem Recidiv war in 68 Fällen das Fieber im ersten Anfall von längerer Dauer als beim Recidiv, in 6 Fällen war bei beiden die Dauer gleich; in 37 Fällen war die Fieberdauer beim Recidiv länger als beim ersten Anfall. Nach einer freilich etwas unsicheren Abschätzung musste bei diesen 111 Fällen der erste Anfall 29 mal zu den leichten, 82 mal zu den schweren gerechnet werden; das Recidiv war 47 mal leicht und 64 mal schwer, darunter 7 mal letal. Die fieberfreie Zeit zwischen dem ersten Anfall und dem Recidiv dauerte bis zu 4 Tagen in 27 Fällen, 5—7 Tage in 17 Fällen, 8—14 Tage in 35 Fällen, 15 Tage oder länger in 32 Fällen.

Als Complicationen und Nachkrankheiten kommen bei den Recidiven die gleichen Affectionen vor wie bei dem gewöhnlichen Abdominaltyphus. So fand sich in Basel bei 115 Recidiven Darmblutung in 4 Fällen, Perforation in 2, Thrombose in 1, Verdichtungen in den Lungen in 9, Epistaxis in 7, Decubitus in 4, Abscesse in 5, Petechien in 3 Fällen.

Wiederholt ist schon die Ansicht ausgesprochen worden, dass bei Kaltwasserbehandlung Recidive häufiger seien. In Basel kamen vor Einführung der Kaltwasserbehandlung auf 861 Typhusfälle 64 Recidive oder 7,4 Procent, davon 2 Fälle mit tödtlichem Verlauf, nach Einführung der Kaltwasserbehandlung auf 882 Typhusfälle 86

---

1) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XII. 1873. S. 8.

2) Ibid. Bd. III. 1867. S. 393 ff.

3) S. O. Fleischl, Ueber Recidive und Nachfieber beim Abdominaltyphus. Dissertation. Zürich 1873.

4) Die Recidive des Typhus. Breslau 1869.

5) Koerber, Der Typhus abdominalis etc. München 1874. — Vgl. O. Leichtenstern, Ueber Abdominaltyphus. München 1871. — Lindwurm, Ueber Typhus-Recidive und Typhus-Infectionen. Aerztl. Intelligenzbl. 1873. Nr. 15, 16.

Recidive oder 9,8 Procent, davon 10 Fälle mit letalem Ausgang. Es kamen somit thatsächlich bei Kaltwasserbehandlung mehr Recidive und namentlich mehr Todesfälle durch Recidive vor. Aber damit ist noch nicht der Beweis geliefert, dass durch Kaltwasserbehandlung das Auftreten von Recidiven begünstigt sei. Zunächst nämlich sind vor Einführung dieser Behandlung viel mehr Typhuskranke im ersten Anfall gestorben; wir dürfen daher zur Vergleichung nur die Fälle benutzen, welche den ersten Anfall glücklich durchgemacht haben, bei denen also überhaupt ein Recidiv möglich war. Wenn wir so die Vergleichung anstellen, so wird der Unterschied schon etwas geringer; wir erhalten dann vor Einführung der Kaltwasserbehandlung Recidive bei 9,0 Procent, nachher Recidive bei 10,3 Procent. Und wenn wir etwa voraussetzen wollten, dass gerade bei den schweren Fällen, welche ohne antipyretische Behandlung sterben würden, Recidive häufiger vorkommen als bei leichten Fällen, so könnte vielleicht der Unterschied ganz verschwinden. Auch die Tragweite des Umstandes, dass bei Kaltwasserbehandlung die Recidive eine grössere Mortalität haben, also durchschnittlich schwerer sind, ist schwierig zu beurtheilen. Bei jenen 10 Todesfällen nach Einführung der Kaltwasserbehandlung ist z. B. ein Kranker, welcher den ersten Anfall ohne Kaltwasserbehandlung durchgemacht hatte, der also eigentlich zu der anderen Gruppe gehören würde. Und ausserdem könnte, wenn gerade bei den schweren Fällen die Recidive häufiger sind, möglicherweise auch dieser Unterschied auf das Ueberleben zahlreicher durch die erste Krankheit sehr geschwächter Individuen bezogen werden. Es ist deshalb die Frage, ob durch Kaltwasserbehandlung das Auftreten von Recidiven begünstigt werde, eine ziemlich verwickelte und nach dem bisher vorliegenden Material wohl noch nicht mit voller Sicherheit zu entscheiden. Vorläufig ist freilich die grössere Wahrscheinlichkeit dafür vorhanden, dass ein solcher Einfluss bestehe, um so mehr, da sich zu ergeben scheint, dass die Häufigkeit der Recidive um so grösser ist, je consequenter die antipyretische Behandlung durchgeführt wird. Nehmen wir die Jahre 1869 und 1870 und fügen noch 1872 hinzu, so kommen im Baseler Spital auf 467 mit consequenter Antipyrese behandelte Typhuskranke, von denen im Ganzen 33 starben, 55 Recidive, darunter 6 mit letalem Ausgang; es betrug demnach die Häufigkeit der Recidive, wenn wir nur die Kranken rechnen, welche den ersten Anfall überstanden hatten, 12,5 Procent gegenüber 9,0 Procent vor Einführung der Kaltwasserbehandlung. Und die grössere Mortalität der Recidive muss um so mehr ins Ge-

wicht fallen, da auch die Recidive antipyretisch behandelt wurden, demnach eher eine geringere Mortalität erwarten liessen.

Auch Biermer (l. c.) fand eine Zunahme der Häufigkeit der Recidive seit der Einführung der Kaltwasserbehandlung. Dagegen waren in München auch bei Kaltwasserbehandlung die Recidive sehr selten.[1])

Da die wahren Recidive in allen wesentlichen Beziehungen eine vollständige Uebereinstimmung mit dem gewöhnlichen Abdominaltyphus zeigen, und da namentlich die charakteristischen Veränderungen im Darm, den Mesenterialdrüsen, der Milz und auf der Haut in ganz gleicher Weise auftreten, so ist nicht daran zu zweifeln, dass bei den Recidiven das gleiche Gift zur Wirkung kommt und in gleicher Weise im Körper sich weiter entwickelt wie bei den ersten Anfällen. Woher aber bei den Recidiven dieses Gift komme, ist bisher noch eine offene Frage. Man hat daran gedacht, alle Recidive auf eine neue Infection zu beziehen; und wenn der Typhuskranke seine Krankheit an dem Orte durchmacht, wo er die erste Infection acquirirte, so liegt freilich die Möglichkeit vor, dass er während des Verlaufs der Krankheit noch einmal aus der gleichen Quelle inficirt wurde. Ferner, wenn der erste Anfall von kurzer Dauer war und der zweite bald nach demselben folgte, so ist bei der langen Incubationszeit unter Umständen die Möglichkeit vorhanden, dass die zweite Infection bereits stattgefunden hatte, bevor der erste Krankheitsausbruch erfolgt ist. Anders liegt aber die Sache bei zahlreichen anderen Fällen. Wenn ein Kranker, nachdem der erste Anfall aufgetreten ist, in ein Spital transferirt wurde, in welchem Spitalinfectionen sonst selten vorkommen, wenn er dort einen Typhus von normaler Dauer durchmachte und dann nach einer ein- oder mehrwöchentlichen fieberfreien Zeit ein Recidiv aufgetreten ist, so ist es im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass dieses Recidiv von einer neuen Infection herrühre. So aber waren die Umstände bei der überwiegenden Mehrzahl der Baseler Beobachtungen. Wir werden deshalb zu der Annahme gedrängt, dass gewöhnlich die Recidive nicht auf erneuter Infection beruhen, sondern dass sie noch von der ersten Infection abhängig sind. Ein Theil des Giftes muss irgendwo im Körper latent verweilt haben; es ist beim ersten Anfall nicht zur Entwickelung gekommen und nicht zerstört oder ausgestossen worden; erst nachher beginnt es seine Entwickelung. Und wenn die Recidive bei antipyretischer Behandlung häufiger sind, so liegt es nahe zu vermuthen, dass durch diese Behandlung der gewöhnliche

1) S. Leichtenstern, l. c. — Koerber, l. c.

normale Verlauf insofern gestört werde, als die Entwickelung und damit die Zerstörung oder Ausstossung des Giftes retardirt oder für einen Theil desselben ganz verhindert werde. Für diese Auffassung ist von grosser Bedeutung eine Angabe von Gerhardt (l. c.), dass nämlich bei vielen Fällen, bei denen Recidiv eintritt, die Milzanschwellung in der Zeit von der Entfieberung bis zum Rückfalle fortdauere. — In zahlreichen Fällen folgen die Recidive auf Diätfehler, namentlich auf reichliche oder unpassende Nahrung oder auf frühes Aufstehen. Aber sie treten auch häufig auf in Fällen, bei denen, wie es im Spitale gewöhnlich der Fall ist, auf das Sorgfältigste solche Schädlichkeiten vermieden werden. Selbstverständlich können diese Schädlichkeiten nur als Gelegenheitsursachen gelten, durch deren Einwirkung die Entwickelung von Krankheitskeimen angeregt wird, die sonst noch einige Zeit latent geblieben oder auch vielleicht aus dem Körper entfernt worden wären.

Therapie.

Griesinger, l. c. — R. Köhler, Handbuch der speciellen Therapie. Bd. I. 3. Aufl. Tübingen 1867. S. 1 ff. — L. Stromeyer, Ueber die Behandlung des Typhus. 2. Ausgabe. Hannover 1870. — James Currie, Ueber die Wirkungen des kalten und warmen Wassers als eines Heilmittels im Fieber und in anderen Krankheiten etc. Uebersetzt von Michaelis. Leipzig 1801. Zweiter Band. Uebersetzt von Hegewisch. Leipzig 1807. — E. Brand, Hydrotherapie des Typhus. Stettin 1861. — Th. Jürgensen, Klinische Studien über die Behandlung des Abdominaltyphus mittelst des kalten Wassers. Leipzig 1866. — C. Liebermeister und E. Hagenbach, Aus der medicinischen Klinik zu Basel. Beobachtungen und Versuche über die Anwendung des kalten Wassers bei fieberhaften Krankheiten. Leipzig 1868. — H. Ziemssen und H. Immermann, Die Kaltwasserbehandlung des Typhus abdominalis. Leipzig 1870. — O. Leichtenstern, Ueber Abdominaltyphus. Dissertation. München 1871.

Prophylaxis.

Was prophylaktische Maassregeln beim Abdominaltyphus zu leisten vermögen, sehen wir schon jetzt aus manchen Beispielen, und hoffentlich wird es die nächste Zukunft in noch viel grösserem Maassstabe zeigen. Das Gebiet der Prophylaxe gehört wesentlich der öffentlichen Gesundheitspflege an, und der Abdominaltyphus ist eine der Krankheiten, welche am meisten geeignet sind, zur Probe für die Wirksamkeit der Maassregeln zu dienen, welche von jener Disciplin vorgeschrieben werden.

Die Mittel und Wege, durch welche wir im Stande sind, in wirksamer Weise den Abdominaltyphus zu verhindern, ergeben sich sofort aus dem, was bei der Besprechung der Aetiologie ausgeführt

wurde, und wir können uns hier unter Verweisung auf jene Ausführungen mit einigen Andeutungen begnügen.

Im Allgemeinen kann man sagen, dass die prophylaktischen Maassregeln um so wirksamer sein werden, je entschiedener man an die materielle Natur des Typhusgiftes glaubt und an die Möglichkeit, dasselbe zu vernichten oder an der Weiterverbreitung zu hindern. Halbe Maassregeln, wie sie derjenige anzuwenden pflegt, der nicht genügend von der Wirksamkeit seiner Thätigkeit überzeugt ist, liefern hier wie auch sonst in der Therapie nicht halbe, sondern gar keine Erfolge.

Für einen Ort, der bisher von Typhus frei war, würde die Verhütung der Einschleppung der Krankheit das absolut sichere Mittel sein, um die Entstehung einer Typhusepidemie zu verhüten. Es ist aber dieses Mittel nicht praktisch anwendbar; und da in den meisten grösseren Orten und namentlich fast in allen Städten der Abdominaltyphus bereits einheimisch geworden ist, so ist schon aus diesem Grunde in dieser Richtung Nichts zu erreichen. Dagegen ist es für kleinere Orte, welche noch keinen einheimischen Typhus besitzen, und es ist selbst in Städten für die einzelnen Häuser und Häusercomplexe von der grössten Wichtigkeit, jeden eingeschleppten Fall in einer Weise abzuschliessen, dass die Weiterverbreitung der Krankheit und namentlich die Bildung von Infectionsherden verhütet wird. Dabei ist die Isolirung des Kranken selbst sowohl überflüssig als auch unzureichend; wesentlich ist allein die Behandlung der Dejectionen. Diese müssen in vollständigster Weise desinficirt und von den Abtritten, Düngerhaufen und dergleichen fern gehalten werden. Ich lasse gewöhnlich Bettschüsseln von Porzellan benutzen, deren Boden schon vor dem Gebrauch mit einer Schicht Eisenvitriol bestreut ist; unmittelbar nach der Entleerung werden die Dejectionen mit einem Drittel oder der Hälfte ihres Volumens roher Salzsäure übergossen. Wo es möglich ist, werden sie dann in Gruben entleert, die im Garten alle Paar Tage frisch gemacht und dann wieder zugeworfen werden, und die natürlich von etwaigen Brunnen weit entfernt sein müssen. Wo keine andere Möglichkeit vorliegt, muss man sie, aber dann mit recht viel Salzsäure versetzt, in die gewöhnlichen Abtritte entleeren. Die mit Dejectionen beschmutzte Bett- und Leibwäsche wird sofort in Wasser oder in eine Chlorzinklösung gesteckt und darin vor Ablauf von 24 Stunden bis zum starken Sieden erhitzt. Ich habe bei Cholerakranken, die in das Spital aufgenommen wurden, dieselbe Methode benutzt, unter gleichzeitiger Berücksichtigung der erbrochenen Massen, und es ist

keine Weiterverbreitung der Krankheit vorgekommen. Wenn der Arzt von einigermassen intelligentem Personal unterstützt wird, so kann er die volle Garantie übernehmen, dass von dem einzelnen Fall aus eine Weiterverbreitung nicht stattfinden werde.

Wenn eine Epidemie vorhanden ist, und ebenso an Orten, wo der Typhus anhaltend besteht, ist das Augenmerk hauptsächlich zu richten auf das Trinkwasser und die Abtritte.

Die Nothwendigkeit der Beschaffung eines Trinkwassers, welches vor aller Möglichkeit einer Infection sichergestellt ist, wird so allgemein anerkannt, dass wohl in nicht allzuferner Zukunft alle Städte, in welchen einiger Gemeinsinn herrscht, mit solchem sich versehen werden. Vorläufig aber, so lange dies nicht erreicht ist, muss die grösste Sorgfalt auf Vermeidung von Verunreinigungen verwendet werden, verdächtige Brunnen polizeilich geschlossen, vor dem Genuss unsicheren Wassers in ungekochtem Zustande gewarnt werden u. s. w. Erwähnt mag noch werden, dass auch die künstlichen Mineralwasser keinerlei Garantie der Reinheit mehr bieten, seitdem zu denselben jedes beliebige Brunnenwasser ohne alle vorherige Reinigung benutzt wird.

In Betreff der Entfernung der Fäcalstoffe kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass unter den bisher in Gebrauch befindlichen Systemen ein gut eingerichtetes Schwemmsystem in sanitarischer Beziehung bei Weitem den Vorzug verdient. Die ausgedehnte Statistik zahlreicher englischer Städte hat mit voller Evidenz die Thatsache ergeben, dass durch die Herstellung einer zweckmässigen Schwemmung die Häufigkeit des Abdominaltyphus in beträchtlichem Maasse vermindert wird. Aber es ist auch zuzugeben, dass nicht für alle Verhältnisse und nicht für alle Orte das Schwemmsystem das Passendste ist, und dass eine regelmässige Abfuhr, wenn sie consequent und zweckmässig durchgeführt wird, ebenfalls in prophylaktischer Beziehung Vieles leisten kann. Wo aber, wie bisher in den meisten deutschen Städten, weder das Eine noch das Andere in genügender Weise durchgeführt ist, da kann wenigstens durch häufige Entleerung der Abtrittgruben und durch ausgedehnte Desinfection eine beginnende Epidemie unterdrückt oder eine schon vorhandene eingeschränkt werden. Im Herbst 1867, als in Zürich die Cholera in grosser Ausdehnung herrschte, liessen wir in Basel die Desinfection der Abtritte, die Schwemmung und Desinfection der Cloaken u. dergl. mit einer bisher unerhörten Consequenz und Vollständigkeit ausführen. Es wurde z. B. in allen Gasthöfen, Kost- und Logirhäusern, Schulen u. s. w. während längerer Zeit die Des-

infection von Polizeiangestellten und zwar täglich ausgeführt, und es wurden auch sämmtliche Privatabtritte, unbekümmert darum, ob von den Eigenthümern selbst etwas Derartiges geschah oder nicht, ein- bis zweimal wöchentlich von der Polizei desinficirt. Wir sind damals trotz des lebhaftesten Verkehrs mit Zürich und mit anderen von der Cholera ergriffenen Orten von der Cholera verschont geblieben, ob in Folge dieser und anderer Präventivmaassregeln oder durch Zufall, ist nicht festzustellen. Aber zugleich nahm in ganz auffallendem Maasse die Frequenz des Abdominaltyphus ab. In dem halben Jahre vom November 1867 bis April 1868 wurden im Ganzen nur 30 Typhuskranke in das Spital aufgenommen, während im Durchschnitt aus den 10 vorhergehenden Jahren die Zahl der in den gleichen Monaten Aufgenommenen 130 betragen hatte.

Die gleichen Punkte wie bei einer ausgebreiteteren Epidemie sind auch bei Hausepidemien oder überhaupt bei gehäuften Erkrankungen, welche auf Infectionsherde hindeuten, ins Auge zu fassen; und wenn die Untersuchung mit der nöthigen Sorgfalt geschieht, so gelingt es in zahlreichen Fällen die Quelle der Infection mit mehr oder weniger Sicherheit nachzuweisen und durch entsprechende Maassregeln sie zu beseitigen.

Specifische Behandlung.

Da der Abdominaltyphus eine Krankheit ist, welche durch ein specifisches Gift erzeugt wird, so ist die Vorstellung, dass es möglicherweise ein specifisches Gegengift gebe, und das Suchen nach einem solchen direct gegen die Krankheit wirkenden Mittel a priori nicht zu verwerfen, und es sind solche Bestrebungen keineswegs so absurd, als man zu einer Zeit, welche in dem exspectativen Verhalten die höchste Höhe der Therapie erreicht zu haben glaubte, vielfach angenommen hat. Die Thatsache, dass andere specifische Krankheiten, wie die Malaria-Krankheiten und die Syphilis, durch specifische Mittel geheilt werden können, dass ferner manche Parasiten durch specifische Mittel getödtet werden, gibt der Hoffnung eine volle Berechtigung, es werde vielleicht der ferneren Forschung gelingen, auch für andere specifische Krankheiten specifische Heilmittel zu finden. Aber freilich darf man die Forderung aufstellen, dass man bei dem Suchen nach specifischen Mitteln eben so wie bei jeder anderen wissenschaftlichen Forschung mit Umsicht und Vorsicht zu Werke gehe; und da dies bisher sehr häufig nicht geschehen ist, da man häufig die Thatsache, dass einige Kranke, bei welchen man irgend ein besonderes Mittel anwendete, zufällig nicht gestorben waren, für

genügend hielt, um ein solches Mittel als Specificum zu empfehlen, so wird man auch in Zukunft jeder solchen Empfehlung mit einer berechtigten Skepsis entgegenkommen.

Die meisten der Mittel, die als Specifica gegen den Abdominaltyphus empfohlen wurden, haben gegenwärtig kaum noch ein historisches Interesse. So z. B. werden Aderlässe oder Brechmittel, mit denen man eine Zeit lang glaubte den Typhus coupiren zu können, längst nicht mehr angewendet. Eine specifische Wirkung erwartet wohl heutigen Tages kaum noch ein Arzt vom Chlorwasser oder von den Mineralsäuren. Auch die schwefligsauren Salze, die Carbolsäure, die Salicylsäure scheinen bisher Nichts geleistet zu haben, was ihnen die Anerkennung als Specificum gegen den Abdominaltyphus sichern könnte. Auch vermag weder Chinin mit Digitalis, wie dies in Frankreich behauptet wurde, den Typhus abortiv zu machen, noch auch das Chinin allein, selbst wenn es in sehr grossen und häufig wiederholten Dosen gegeben wird. Für das Chinin mussten gerade die vortrefflichen Untersuchungen von Binz es nahe legen, demselben eine specifische Wirkung bei den Infectionskrankheiten zuzuschreiben. Es scheint aber, abgesehen von den Malariakrankheiten, eine solche specifische Wirkung, wenn sie überhaupt besteht, erst bei Dosen einzutreten, welche beim Menschen nicht anwendbar sind. Wenigstens habe ich bei Abdominaltyphus, nachdem ich mehr als 1500 Fälle mit Chinin behandelt habe, und zwar mit Dosen, welche man früher für lebensgefährlich erklärt haben würde, keine Beobachtung gemacht, aus welcher ich auf eine coupirende oder sonst specifische Wirkung des Chinin schliessen möchte. Endlich lassen auch die mit Wärmeentziehung durch kalte Bäder behandelten Fälle Nichts wahrnehmen, was als eine specifische Wirkung der Kaltwasserbehandlung zu deuten wäre. Dagegen gehören Chinin, Digitalis und Wärmeentziehungen zu den wichtigsten antipyretischen Mitteln und sind als solche für eine wirksame Behandlung des Abdominaltyphus geradezu unentbehrlich.

Unter den Mitteln, über deren Wirkung ich eigene Erfahrung habe, sind die einzigen, denen ich eine specifische Wirkung gegen den Abdominaltyphus nicht absprechen möchte, das Jod und das Kalomel.

Die Behandlung des Typhus mit Jodkalium wurde seit dem Jahre 1840 wiederholt von Sauer[1]) empfohlen; auch wurde von

1) Schmidt's Jahrbücher. Bd. XXVIII. S. 150. Bd. XXXVIII. S. 350. Bd. CXVII. S. 112.

einzelnen anderen Aerzten eine ähnliche Behandlungsweise versucht; aber im Ganzen scheinen diese Empfehlungen nur geringe Beachtung gefunden zu haben. Im Jahre 1859 wurde die Behandlung mit Jod-Jodkaliumlösung als eine neue Behandlungsweise angegeben von Magonty[1]) und endlich nochmals im Jahre 1866 von v. Willebrand.[2]) Der Letztere gab von einer Lösung, welche 1 Theil Jod und 2 Theile Jodkalium auf 10 Theile Wasser enthält, alle 2 Stunden 3—4 Tropfen in einem Glase Wasser. In dieser Form habe ich ebenfalls das Jod angewendet, in einigen Fällen auch als Jodkalium in Dosen von einem Scrupel bis zu einer Drachme pro die.

Bei mehr als 200 Fällen, welche ich in dieser Weise behandelte, hatte die Anwendung des Jod keinerlei auffallende Veränderungen in dem Verlaufe der Krankheit zur Folge. Die Diarrhöen und überhaupt die Darmerscheinungen wurden dadurch nicht gesteigert; eher konnte es scheinen, als ob dieselben dadurch in manchen Fällen etwas vermindert würden. Eine Wirkung auf die Schleimhaut der Respirationsorgane konnte nicht constatirt werden; Schnupfen trat, abgesehen von einem sehr leichten und abortiv verlaufenden Falle, gar nicht ein, ein unzweifelhaftes Jodexanthem wurde in keinem Falle beobachtet. Die Temperatur zeigte keine ausgesprochene Abweichung von der Regel. Ueberhaupt, wenn man die einzelnen Fälle für sich betrachtete, so war es unmöglich, irgend eine deutliche Wirkung des Jod wahrzunehmen. Aber die Mortalität war eine merklich geringere, als bei den gleichzeitig ohne Jod, aber sonst in gleicher Weise behandelten Fällen; und dieser Umstand scheint einigermassen dafür zu sprechen, dass in der That die Jodbehandlung einen günstigen Einfluss habe. Mit Sicherheit würde sich diese Frage wohl nur entscheiden lassen, wenn weitere systematische Vergleichungen bei einem ausgedehnten Beobachtungsmaterial vorgenommen würden.

Das Kalomel in grossen Dosen wurde beim Abdominaltyphus hauptsächlich deshalb in Gebrauch gezogen, weil man bei der vorausgesetzten entzündlichen Natur des Darmleidens eine energische Antiphlogose nöthig zu haben glaubte; aus diesem Grunde wurde auch anfangs mit der Kalomelbehandlung die Anwendung des Aderlasses und örtlicher Blutentziehungen verbunden. Nachdem schon gegen Ende des vorigen und namentlich im zweiten Decennium unseres Jahrhunderts von mehreren Aerzten das Kalomel angewendet und empfohlen worden war, ohne dass diese Methode eine grössere

1) Nouveau traitement de la fièvre typhoïde. Paris 1859.
2) Virchow's Archiv. Bd. XXXIII. S. 517.

Verbreitung gefunden hätte, kam es seit seiner Empfehlung durch Lesser[1]) in sehr ausgedehnten Gebrauch und wurde von Wolff, Sicherer, Tauffließ, Schönlein, Traube, Wunderlich und zahlreichen anderen Aerzten angewendet. Lesser und seine nächsten Nachfolger verwendeten Dosen von einem Scrupel, die täglich wiederholt wurden; später wurden auch kleinere Gaben von 10 oder selbst 5 Gran gegeben. Fast alle Beobachter, welche eine grosse Zahl von Fällen nach dieser Methode behandelt haben, sind einstimmig über die günstige Wirkung derselben; und namentlich wollen die meisten dabei häufig eine bedeutende Abkürzung der Krankheit beobachtet haben.

Ich habe das Kalomel gewöhnlich in Dosen von einem halben Scrupel und später von $1/2$ Gramm gegeben, und zwar so, dass gewöhnlich 3 bis 4 solcher Dosen im Verlauf von 24 Stunden verbraucht wurden. Die anfängliche Steigerung der Diarrhoe mässigte sich dabei sehr bald wieder und nachher scheint die Diarrhoe eher geringer zu sein. Mundaffection trat meist nur dann ein, wenn auch an den folgenden Tagen noch weitere Dosen gegeben wurden, und nie in dem Grade, dass dadurch bedeutende Unannehmlichkeiten verursacht wurden. In den meisten, aber nicht in allen Fällen, wurde nach der Darreichung der ersten Dosen ein deutliches, aber vorübergehendes Sinken der Temperatur beobachtet, eine Erfahrung, die schon früher von Traube und von Wunderlich hervorgehoben worden ist. — Aus einer Zusammenstellung und Vergleichung von mehr als 200 in dieser Weise behandelten Fällen mit einer grösseren Zahl von Fällen, die ohne Kalomel, aber sonst in gleicher Weise behandelt wurden, hat sich ergeben, dass bei Kalomelbehandlung die Mortalität eine beträchtlich geringere ist. Und namentlich wurden insofern die Angaben der älteren Beobachter bestätigt, als sich herausstellte, dass bei frühzeitiger Anwendung von Kalomel auffallend viele Fälle einen abgekürzten Verlauf nahmen, während bei anderen Fällen eine solche Abkürzung des Verlaufs nicht eintrat. Wovon es abhängt, ob im gegebenen Falle das Kalomel eine Abkürzung des Verlaufs bewirkt oder nicht, ist vorläufig ganz unklar geblieben; es liegt nahe daran zu denken, dass vielleicht der Weg, auf welchem das Gift in den Körper aufgenommen wurde, von Einfluss sein könne. Jedenfalls hat sich die Hoffnung, dass man bei recht frühzeitiger Anwendung vielleicht im Stande sei, jeden Typhus zu coupiren, nicht be-

1) Die Entzündung und Verschwärung der Schleimhaut des Verdauungskanales als selbstständige Krankheit, Grundleiden vieler sogenannter Nervenfieber u. s. w. Berlin 1830. S. 409 ff.

stätigt, wie unter Anderem schon die früher erwähnte Thatsache zeigt, dass bei einer Kranken, die wegen Syphilis jeden Morgen und jeden Abend 1/2 Gramm Kalomel erhielt, während der Dauer dieser Behandlung ein schwerer Abdominaltyphus zur Entwickelung gelangte. — Seitdem durch jene Statistik die günstige Wirkung des Kalomel bei einer grossen Zahl von Fällen nachgewiesen war, habe ich mit wenigen Ausnahmen bei jedem Fall von Abdominaltyphus, der vor Ablauf des 9. Tages der Krankheit in Behandlung kam, Kalomel angewendet, und zwar gewöhnlich zu 3 bis 4 Dosen von 1/2 Gramm, die binnen 24 Stunden verbraucht wurden. Ich habe jetzt, nachdem ich im Ganzen etwa 800 Fälle in dieser Weise behandelt habe, noch allen Grund, mit dieser Behandlungsweise fortzufahren und sie zu empfehlen.

Jene Statistik, bei welcher es sich um die Untersuchung der Wirkung des Jod und des Kalomel handelte, bezog sich auf 839 Fälle, von denen ein Theil Jod, ein anderer Theil Kalomel, ein anderer Theil keines dieser Mittel erhielt, während sie sonst in gleicher Weise und zwar hauptsächlich nach einer unvollkommenen antipyretischen Methode behandelt wurden.[1]) Dieselben ergaben folgende Mortalitätsverhältnisse:

Nicht specifisch wurden behandelt:	377;	davon starben	69;	Mortalität	= 18,3%
Mit Kalomel:	223;	„ „	26;	„	= 11,7%
Mit Jod:	239;	„ „	35;	„	= 14,6%
Im Ganzen:	839;	davon starben	130;	Mortalität	= 15,5%

Es steht demnach eine Mortalität von durchschnittlich 13,2 Procent bei specifischer Behandlung gegenüber einer Mortalität von 18,3 Procent bei sonst gleicher, aber nicht specifischer Behandlung, und namentlich bei der Kalomelbehandlung hat sich das ausserordentlich günstige Mortalitätsverhältniss von nur 11,7 Procent ergeben.

Jene Zahlen sind aber nicht ohne weitere Untersuchung als der reine Ausdruck des Resultats zu betrachten. Denn wenn auch im Ganzen die Fälle ohne besondere Auswahl den einzelnen Gruppen zugetheilt wurden, so war es doch unvermeidlich, dass Fälle, welche in ganz hoffnungslosem Zustande aufgenommen wurden, häufiger der nicht specifischen Behandlung zufielen. Anderseits aber fielen auch viele von denjenigen Fällen, welche so leicht verliefen, dass sie von Anfang an keiner besonderen Behandlung zu bedürfen schienen, überwiegend in die Gruppe der nicht specifisch Behandelten. Diese Umstände machen noch eine besondere Untersuchung erforderlich. Die von vorn herein hoffnungslosen Fälle können wir mit ziemlicher Sicherheit ausschliessen, wenn wir alle Fälle weglassen, welche innerhalb der ersten 6 Tage der Spitalbehandlung gestorben sind. Es bleiben dann übrig:

1) S. Bericht über die Resultate der Behandlung des Abdominaltyphus im Spital zu Basel. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. IV. 1868. S. 413 ff.

Nicht specifisch behandelt:	355; davon starben	47;	Mortalität	= 13,2%
Mit Kalomel:	216; „ „	19;	„	= 8,8%
Mit Jod:	229; „ „	25;	„	= 10,9%

Es zeigt sich demnach, dass durch Ausscheidung der bald nach der Aufnahme Gestorbenen das Resultat nicht wesentlich geändert wird.

Wenn man anderseits alle leichten Fälle ausscheidet, so ergibt sich:

Nicht specifisch behandelt:	273; davon starben	69;	Mortalität	= 25,3%
Mit Kalomel:	160; „ „	26;	„	= 16,3%
Mit Jod:	204; „ „	35;	„	= 17,2%
Im Ganzen:	637; davon starben	130;	Mortalität	= 20,4%

Und wenn man endlich sowohl die leichten Fälle ausscheidet, als auch diejenigen, welche innerhalb der ersten 6 Tage starben, so erhält man:

Nicht specifisch behandelt:	251; davon starben	47;	Mortalität	= 18,7%
Mit Kalomel:	153; „ „	19;	„	= 12,4%
Mit Jod:	194; „ „	25;	„	= 12,9%

Bei beiden Zusammenstellungen ergibt sich ein beträchtlich günstigeres Resultat für die specifische Behandlung; sie dienen somit zur Bestätigung des Hauptresultates.

Ausserdem aber zeigte sich, dass durch die Anwendung des Kalomel in auffallend zahlreichen Fällen die Dauer der Krankheit wesentlich abgekürzt und die Intensität vermindert wurde. Es ergibt sich dies aus der folgenden Zusammenstellung. Es verliefen:

		schwer	mittelschwer	leicht	Procentverhältniss der leichten Fälle	Procentverhältniss der mittelschweren und leichten zusammengenommen.
Nicht spec. behandelt:	337	230	43	104	27,6	39,0
Mit Kalomel:	223	102	58	63	28,3	54,3
Mit Jod:	239	161	43	35	14,6	32,6

Die Annahme, dass die Abkürzung der Dauer oder die Verminderung der Intensität des Verlaufes auf der Wirkung des Kalomel beruhe, wird zur festen Ueberzeugung, wenn man die einzelnen Fälle genauer analysirt. Ich habe z. B. von den nicht specifisch behandelten, ferner von den mit Jod behandelten, endlich von den mit Kalomel behandelten je 50 Fälle mit günstigem Ausgang zusammengestellt, die ungefähr in die gleiche Zeit fielen, und die sämmtlich in der ersten Zeit nach der Aufnahme den Eindruck schwerer Fälle machten, bei denen namentlich ausnahmslos die Temperatur der Achselhöhle 40° erreicht oder überschritten hatte. Von den 50 nicht specifisch behandelten Fällen waren vor dem 11. Tage nach dem Eintritt ins Spital dauernd fieberfrei 4, von den 50 mit Jod behandelten 5, von den 50

mit Kalomel behandelten 9. Vor dem 14. Tage nach dem Eintritt ins Spital waren dauernd fieberfrei von den nicht specifisch behandelten 12, von den mit Jod behandelten 14, von den mit Kalomel behandelten 20. Unter den Fällen dagegen, bei welchen vor dem 14. Tage nach der Aufnahme das Fieber noch nicht dauernd aufgehört hatte, zeigten die mit Kalomel behandelten keine kürzere Dauer als bei anderer Behandlung; vielmehr war die mittlere Dauer sogar eine etwas grössere. Es scheint demnach durch die Kalomelbehandlung bei einem Theil der Fälle eine bedeutende Abkürzung der Krankheit stattzufinden, während bei dem anderen Theil der Fälle eine wesentliche Einwirkung auf die Dauer des Fiebers nicht bemerkbar ist.

Merkwürdig ist, dass der Erfolg der Kalomelbehandlung unter Anderem von der Zahl der Dosen abhängig zu sein schien. Unter den erwähnten 50 Fällen war bei 18 einmal eine Dosis von 10 Gran verabreicht worden; darunter endigte vor dem 11. Tage 1 Fall; — bei 15 waren zweimal 10 Gran verabreicht worden; darunter endigten vor dem 11. Tage 3 Fälle; — bei 17 waren drei oder mehr Dosen von 10 Gramm verabreicht worden; darunter endigten vor dem 11. Tage 5 Fälle. Von den 18 mit einmaliger Dosis Behandelten waren vor dem 14. Tage fieberfrei 6, von den 15 mit zweimaliger Dosis 5, von den 17 mit drei oder mehrmaliger Dosis 9. Ich würde dieses Ergebniss, da die Zahlen für eine Statistik viel zu klein sind, nur als einen Zufall betrachten, der keine weitere Beachtung verdiente, wenn nicht eine ähnliche Berechnung mit etwas grösseren Zahlen ein Resultat in gleicher Richtung ergäbe. Von den 223 mit Kalomel behandelten Fällen erhielten ein oder zweimal 10 Gran 134 Fälle; davon starben 19 (= 14 Procent); es erhielten drei oder mehrmal 10 Gran 89 Fälle, davon starben 7 (= 8 Procent).

Ob die günstige Wirkung des Kalomel auf seiner abführenden Wirkung beruht, und ob, was auch schon vermuthet worden ist, andere Abführmittel im Stande seien, Aehnliches zu leisten, kann ich nicht entscheiden, da mir über die Wirkung anderer Abführmittel keine Erfahrungen zu Gebote stehen; und ohne eine grosse Zahl von vergleichbaren Erfahrungen über einen solchen Gegenstand ein Urtheil abgeben zu wollen, würde ich für bedenklich halten. Es wäre immerhin denkbar, dass durch ein rechtzeitig verabreichtes Abführmittel ein Theil des im Darm noch nicht zur festeren Fixirung gelangten Giftes zur Ausleerung komme; es ist aber vorläufig wenigstens nicht sicher auszuschliessen, dass etwa eine specifische Wirkung des Quecksilbers wie des Jods auf das Typhusgift stattfinde.

Symptomatische Behandlung.

Die älteren Aerzte stellten sich gegenüber den acuten Krankheiten gewöhnlich die Aufgabe, durch therapeutische Eingriffe die Krankheit zu beseitigen. Es war ihnen die Indicatio morbi die

wichtigste und oft die einzige Indication; ihr Streben war auf die Auffindung specifischer Mittel gerichtet.

In neuerer Zeit haben sich die leitenden Gesichtspunkte für die Behandlung der acuten Krankheiten vollständig geändert. Wir wissen, dass auch bei rein exspectativer Behandlung die acuten Krankheiten, nachdem sie ihren Ablauf genommen haben, zu Ende gehen. Wir werden zwar ein specifisches Mittel, wenn wir ein solches von sicherer Wirkung kennen, ebenfalls vorzugsweise in Anwendung ziehen; aber wenn, wie es bei den meisten acuten Krankheiten der Fall ist, ein sicheres Specificum nicht bekannt ist, so werden wir deshalb nicht die Therapie für ohnmächtig halten. Die Krankheit geht auch ohne unser Zuthun zu Ende; die wesentliche Aufgabe des Arztes ist, dafür zu sorgen, dass der Kranke die Krankheit überlebt. Und diese Aufgabe können wir in zahlreichen Fällen erfüllen durch die symptomatische Behandlung im weitesten Sinne und durch die diätetische Behandlung. Wir haben einerseits dafür zu sorgen, dass die gewöhnlichen Folgen der Krankheit, so weit sie besonders belästigend oder gefahrdrohend werden, und dass ebenso die etwa vorkommenden bedenklichen Incidentien in ihrer Wirkung auf den Kranken möglichst abgeschwächt werden, und anderseits, dass der Kranke in einem Zustand erhalten werde, bei dem er im Stande ist, möglichst lange und möglichst wirksam Widerstand zu leisten. Wir suchen nicht mehr, wie die Schiffsleute des Alterthums, durch Opfer und Gebet den Sturm zu beschwichtigen, sondern wir verwenden alle Aufmerksamkeit darauf, das Schiff an Klippen und Untiefen vorbeizuführen und es möglichst widerstandsfähig zu erhalten; der Sturm wird, wenn er ausgetobt hat, auch ohne unser Zuthun sich legen.

Antipyretische Behandlung.

Bei weitem die meisten Kranken, welche dem Abdominaltyphus erliegen, gehen an den directen oder indirecten Wirkungen des Fiebers zu Grunde. Im Baseler Spital waren unter 210 Todesfällen, die in den Jahren 1865 bis 1868 vorkamen, 86 Fälle, bei welchen der Tod ohne besondere Complication nur durch Herzparalyse (mit Einschluss des davon abhängigen Lungenoedems) oder Gehirnparalyse (ohne gröbere Veränderungen in der Schädelhöhle) erfolgt war; es war demnach bei 41 Procent der Todesfälle der Tod durch die directe Wirkung der Temperatursteigerung herbeigeführt worden. Und bei den übrigen war in der Mehrzahl der Fälle das Fieber bei der Ent-

stehung der Complicationen oder bei dem tödtlichen Ausgange derselben betheiligt. Könnte man die Kranken vor der deleteren Wirkung der Temperatursteigerung schützen, so würde der Abdominaltyphus nicht mehr zu den besonders gefährlichen Krankheiten gehören.

Dabei ist es zunächst von untergeordneter Wichtigkeit, ob wir wie die älteren Aerzte das Fieber insofern für etwas Nothwendiges und Nützliches halten, als dadurch das Krankheitsgift zerstört oder aus dem Körper eliminirt werde, eine Annahme, für welche sich auch jetzt noch manche Gründe geltend machen lassen, oder ob wir das Fieber lediglich als eine unangenehme und gefährliche Wirkung des Krankheitsgiftes ansehen, durch welche der Organismus in seinem Bestande bedroht wird. Wir sehen den zerstörenden Einfluss des Fiebers, und es ist unsere nächste Aufgabe, dasselbe so weit in Schranken zu halten, dass die Existenz des Organismus gesichert bleibt.

Die Gefahr des Fiebers beim Abdominaltyphus beruht nur in sehr geringem Maasse auf der mit der gesteigerten Verbrennung verbundenen Consumption der Körperbestandtheile. Man kann bei den meisten Typhusleichen sich davon überzeugen, dass diese Consumption auch nicht annähernd einen Grad erreicht, der das Leben ernstlich bedrohen könnte. Vielmehr beruht die Gefahr auf der deleteren Einwirkung der hohen Temperatur auf die Gewebe, durch welche eine Nekrobiose derselben herbeigeführt wird, die anatomisch als parenchymatöse Degeneration sich äussert. In erster Reihe ist es die Schwäche oder Paralyse des Herzens, welche zu fürchten ist, in zweiter Reihe die Paralyse des Gehirns; und erst in dritter Reihe kommen die Störungen in anderen Organen.

Wenn einmal die parenchymatöse Degeneration des Herzens einen bedeutenden Grad erreicht hat, so ist es häufig für jede Behandlung zu spät. Die Aufgabe des Arztes ist, die gefährlichen Folgen der Temperatursteigerung zu verhüten und das Fieber zu behandeln, bevor jene Folgen eingetreten sind. Es ist eine schlechte Entschuldigung, wenn der Arzt bei einem Typhuskranken, der etwa in der dritten Woche an schnell eingetretener Herzparalyse zu Grunde geht, sein bisheriges exspectatives Verhalten damit rechtfertigen will, dass bis dahin keinerlei bedrohliche Erscheinungen und keine Indicationen zum Einschreiten vorhanden gewesen seien. Hätte er die Temperatur beobachtet und berücksichtigt, so hätte er die Gefahr voraussehen und ihr vorbeugen können.

Die Behandlungsmethoden, durch welche wir im Stande sind,

die abnorm gesteigerte Körpertemperatur herabzusetzen, fassen wir unter dem Namen der antipyretischen Behandlung zusammen. Wir rechnen dazu einerseits die directen Abkühlungen des Körpers durch starke Wärmeentziehungen, anderseits die mannichfachen diätetischen und medicamentösen Verordnungen, durch welche die Wärmeproduction beschränkt werden kann.

Die Methode der directen Abkühlung, die Kaltwasserbehandlung der fieberhaften Krankheiten, wurde, nachdem schon manche mehr vereinzelte Versuche vorhergegangen waren, zuerst in systematischer Weise und nach klaren Indicationen im letzten Decennium des vorigen Jahrhunderts von James Currie ausgeführt, der deshalb auch allgemein als der eigentliche Begründer der Hydrotherapie des Fiebers gilt. Seine Methode, die hauptsächlich in häufig wiederholten kalten Uebergiessungen bestand, fand vielfache Nachahmung und wurde namentlich auch bei Abdominaltyphus angewendet. Aber die Anregung war nicht von dauernder Wirksamkeit; die Methode kam allmählich wieder ausser Gebrauch und wurde endlich nahezu vergessen. Nur vereinzelte Aerzte (Hallmann[1]), v. Gietl, Niemeyer u. A. — meine eigenen Versuche datiren seit dem Jahre 1859) wendeten noch das kalte Wasser an; aber entweder beschränkten sie sich auf wenige einzelne Fälle, oder sie wagten nicht die Methode mit derjenigen Energie durchzuführen, welche allein in Stande ist grosse Erfolge zu erzielen. Fast der Einzige, der noch mit der nöthigen Consequenz die Kaltwasserbehandlung anwendete, war E. Brand in Stettin. Sein im Jahre 1861 erschienenes Buch über die Hyodrotherapie des Typhus, obwohl in mancher Beziehung einseitig und oft statt objectiver Darstellung und Kritik der Thatsachen nur den Enthusiasmus der subjectiven Ueberzeugung erkennen lassend, war dennoch geeignet, wieder auf die Methode aufmerksam zu machen. Es hat das grosse Verdienst gehabt, andere Aerzte zur Prüfung der Methode anzuregen, und dieser Anregung verdanken wir unter Anderem die energischen und bahnbrechenden Versuche von Bartels und Jürgensen.

Das Erscheinen der Arbeit von Jürgensen, in welcher die in Kiel gewonnenen Resultate in objectiver und streng wissenschaftlicher Weise dargelegt werden, war epochemachend in der Geschichte der Behandlung des Abdominaltyphus. Es wurde in dieser Arbeit gezeigt, dass die starken Wärmeentziehungen, wenn sie bedeutende Erfolge haben sollen, so häufig angewendet werden müssen, als die

1) Ueber eine zweckmässige Behandlung des Typhus. Berlin 1844.

Körpertemperatur des Kranken wieder über eine gewisse Grenze hinausgeht, dass aber auch die Kranken ohne wesentlichen Nachtheil eine so häufige Anwendung der Wärmeentziehung ertragen. Seitdem ist die Kieler Methode, oft freilich mit mancherlei unwesentlichen Veränderungen, in zahlreichen anderen Krankenhäusern in Anwendung gezogen worden, und fast ohne Ausnahme waren die Resultate ausserordentlich günstig; so namentlich in Basel, Bremen, Erlangen, Greifswald, Halle, Heidelberg, Jena, Leipzig, München, Prag, Würzburg, Zürich u. s. w. Nur in Wien scheint man bis jetzt mit der neuen Methode nicht zurecht zu kommen. Auf dem Kriegsschauplatz und in den Militärspitälern haben zahlreiche Aerzte die Methode bewährt gefunden, und in der Privatpraxis hat sie sich an manchen Orten bereits vollständig eingebürgert. Auch in Frankreich hat seit dem Kriege die Kaltwasserbehandlung immer mehr Boden gewonnen.

In welcher Form die Wärmeentziehungen vorgenommen werden, ist natürlich vollkommen gleichgültig, vorausgesetzt, dass wirklich eine genügende Menge von Wärme entzogen wird. In letzterer Beziehung wirken aber die einzelnen Methoden der Wärmeentziehung sehr verschieden, und die nähere Untersuchung zeigt, dass nicht immer diejenigen Methoden am meisten leisten, bei welchen der Eingriff der energischste zu sein scheint. Im Allgemeinen wird diejenige Methode den Vorzug verdienen, welche bei genügender Wärmeentziehung für den Kranken die geringsten Unannehmlichkeiten mit sich bringt.

Für erwachsene Kranke sind am meisten zu empfehlen kalte Vollbäder von etwa 20° C. (16° R.) oder noch niedrigerer Temperatur. Bei dem gleichen Kranken kann für mehrere auf einander folgende Bäder das gleiche Wasser benutzt werden; die Badewanne bleibt in der Zwischenzeit gefüllt stehen, und die Temperatur des Wassers, die annähernd der des Zimmers entspricht, wird für das folgende Bad nicht weiter geändert. Die Dauer des Bades beträgt in der Regel 10 Minuten. Eine wesentlich längere Dauer ist für den Kranken meist sehr unangenehm und könnte möglicherweise auch nachtheilige Folgen haben. Wenn schwache Kranke durch das Bad sehr angegriffen werden, nachher noch lange frieren oder collabiren, so ist es zweckmässig, die Dauer auf 7 oder auf 5 Minuten zu beschränken. Ein solches abgekürztes Bad wirkt immer noch viel mehr als ein weit länger dauerndes laues Bad. Unmittelbar nach dem Bade muss der Kranke Ruhe haben; er wird deshalb unabgetrocknet in ein trocknes Tuch gewickelt, ins Bett gelegt, welches namentlich am Fussende etwas erwärmt sein darf, leicht zugedeckt,

erhält ein Glas Wein und wird erst nach Ablauf einiger Zeit mit dem Hemd bekleidet. Bei manchen Kranken ist es zweckmässig, auch vor dem Bade etwas Wein zu geben. Bei sehr schwachen Kranken kann man mit Bädern von höherer Temperatur (24° C. = 20° R.) beginnen, die aber freilich einen beträchtlich geringeren Effect haben; namentlich aber empfehlen sich für solche Fälle, wenn die äusseren Verhältnisse es erlauben, die von Ziemssen angegebenen allmählich abgekühlten Bäder, bei denen man mit etwa 35° C. (= 28° R.) beginnt und während der Dauer des Bades durch langsames Zulassen von kaltem Wasser die Temperatur allmählich bis auf etwa 22° C. (18° R.) oder noch tiefer herunterbringt; diese Bäder müssen eine längere Dauer haben.

Bei einigermassen schweren Fällen lasse ich alle 2 bis 3 Stunden und unter Umständen noch häufiger bei Tage und bei Nacht eine Temperaturbestimmung machen. In der Regel wird, so oft die Temperatur im Rectum 39,5° (in der Achselhöhle 39°) erreicht, ein kaltes Bad genommen. Doch bin ich in den letzten Jahren durch die Erfahrungen über die Wirkung der antipyretischen Behandlung immer mehr dazu geführt worden [1]), daneben auch die Tageszeit resp. die spontanen Tagesschwankungen der Temperatur (S. 88) zu berücksichtigen, und zwar in der Weise, dass die Temperaturgrenze, welche ein Bad indicirt, um so niedriger genommen wird, je niedriger zu der betreffenden Tageszeit die Temperatur zu sein pflegt. Es kommt bei der Behandlung des typhösen Fiebers weniger darauf an, die Fieberexacerbationen zu unterdrücken, als vielmehr darauf, möglichst starke Remissionen oder vollständige Intermissionen herzustellen. Wenn es gelingt, den Kranken täglich während einer grösseren Zahl von Stunden auf annähernd normaler Temperatur zu erhalten, so kann der Körper sich während dieser Zeit so weit wieder erholen, dass er eine kurzdauernde Steigerung der Temperatur ohne grossen Nachtheil zu ertragen im Stande ist. Und diese Intermissionen werden am leichtesten bewirkt zu der Tageszeit, wenn auch spontan die Temperatur zum Sinken geneigt ist. Deshalb sind die Nachtstunden von etwa 7 Uhr abends bis 7 Uhr morgens die wichtigste Zeit für die Anwendung der Bäder, und es muss während dieser Zeit und besonders nach Mitternacht und gegen Morgen in der Regel schon gebadet werden, so oft die Temperatur auf 39° im Rectum (38,5° in der Achselhöhle) steigt. Im Laufe des Vormittags darf man eher dem Fieber freien Lauf lassen. Eine zweite passende Zeit für die

1) Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers. Leipzig 1875. S. 628.

Anwendung der Bäder sind dann wieder die Mittagsstunden von 11 bis 2 Uhr, während deren bei den meisten Menschen wieder einige Neigung der Temperatur zum Sinken zu bemerken ist. Dann darf wieder während der Zeit der Abendexacerbation bis gegen 7 Uhr eine Pause gemacht werden, so dass man nur einschreitet, wenn die Exacerbation ungewöhnlich hohe Grade erreichen würde. Indem man zur Zeit der Hauptperiode während der Nacht und zur Zeit der Nebenperiode um Mittag mit aller Energie die Bäder anwendet und sie, wenn nöthig, alle Stunden wiederholt, erreicht man gewöhnlich mit einer geringeren Zahl von Bädern eine grössere therapeutische Wirkung, als wenn man eine grössere Zahl von Bädern vorzugsweise zur Zeit der Exacerbation anwenden würde.

Ausserdem ist es selbstverständlich, dass man bei den einzelnen Kranken individualisiren muss. Bei Kindern oder bei Personen, denen mit Grund eine grössere Resistenz gegen die Temperatursteigerung zugeschrieben werden kann, darf man die Temperatur, bei der gebadet werden soll, etwas höher setzen; bei Individuen mit voraussichtlich geringerer Resistenz thut man wohl, auch schon bei etwas niedrigerer Temperatur baden zu lassen und je nach Umständen das Bad etwas weniger lange dauernd oder weniger kalt oder endlich in der Form der Ziemssen'schen Bäder anzuwenden.

Vor Allem aber ist es wichtig für den Arzt, sich von der Illusion frei zu machen, dass man mit einem einzelnen oder mit wenigen Bädern etwas Wesentliches erreichen könne. Schon mancher Arzt, der mit dieser Vorstellung an die Anwendung der Wärmeentziehungen heranging, ist von der Fortsetzung derselben dadurch abgeschreckt worden, dass er die Wirkung viel geringer fand, als er erwartet hatte. Das Innere des Körpers wird, wenn die Krankheit hartnäckig ist, durch das einzelne Bad nur wenig und nur vorübergehend abgekühlt. Einerseits bewirkt die Gefässcontraction, dass die peripherischen Schichten des Körpers noch mehr wie sonst als schlechte Wärmeleiter wirken, und dies um so mehr, je dicker sie sind, je entwickelter der Panniculus adiposus des Individuums ist; und anderseits wird während der Einwirkung der Wärmeentziehung durch eine Steigerung der Wärmeproduction der Effect derselben zum Theil compensirt. Gegen Ende des Bades ist deshalb zuweilen die Temperatur im Innern des Körpers, z. B. im Rectum, nicht niedriger als vorher, und erst einige Zeit nachher, wenn die Steigerung der Wärmeproduction aufhört und die Temperatur der abgekühlten peripherischen Schichten mit der des Innern zur Ausgleichung kommt, findet

auch im Innern ein stärkeres Sinken der Temperatur statt. Bei leichten Fällen und bei anderen in der späteren Zeit der Krankheit hält dieser Effect oft viele Stunden lang an; bei schweren Fällen ist dagegen nach Ablauf von zwei Stunden schon wieder annähernd die frühere Temperatur erreicht, und es ist eine Wiederholung des Bades erforderlich. Somit ist der Effect eines Bades und namentlich die Dauer dieses Effects in gewissem Sinne ein Maass für die Hartnäckigkeit des Fiebers und als solches von hervorragender prognostischer Bedeutung. — Bei einzelnen Kranken des Baseler Spitals hat die Gesammtzahl der Bäder, welche im Verlauf der Krankheit erforderlich waren, mehr als 200 betragen. Es waren dies ungewöhnlich hartnäckige Fälle, bei denen ohne Zweifel das intensive Fieber den Tod herbeigeführt hätte, wenn eine weniger eingreifende Behandlung angewendet worden wäre. In der Mehrzahl der Fälle wird man, besonders wenn zugleich antipyretische Medicamente angewendet werden, mit durchschnittlich 4 bis 6 Bädern pro die und mit 40 bis 60 Bädern im Ganzen ausreichen.

Bei Kindern [1]), deren Körperoberfläche im Vergleich zum Körpervolumen grösser ist, kann man die Bäder etwas weniger kühl oder von etwas kürzerer Dauer nehmen, ohne den Effect zu beeinträchtigen; auch empfehlen sich für dieselben die allmählich abgekühlten Bäder. Anderseits wird man bei fetten Individuen die Bäder kälter und von längerer Dauer anwenden, als bei mageren.

Für die meisten Kranken sind die kalten Bäder recht unangenehm, und es gehört nicht selten einige Ueberredung von Seiten des Arztes und einige Autorität dazu, um sie dazu zu bringen, sich denselben so häufig als nöthig zu unterwerfen. Aber auch in der Privatpraxis überzeugen sich die Kranken und ihre Angehörigen so schnell von der günstigen Wirkung der Wärmeentziehungen, dass nach mehrmaliger Anwendung derselben gewöhnlich keinerlei Widerstand mehr entgegengesetzt wird. Es ist mir sogar häufig vorgekommen, dass Kranke in späterem Stadium, bei denen die Höhe der Temperatur nicht mehr ausreichte, um ein kaltes Bad streng zu indiciren, um die Erlaubniss baten, ein kaltes Bad zu nehmen, weil sie sich noch immer etwas heiss fühlten; ich habe solches unbedenklich gestattet, so lange die Temperatur des Rectum 38,5 oder

---

1) Vgl. Brondgeest, Over typhoide koortsen by kinderen en hare behandeling met koele baden. Nederl. Arch. voor Genees- en Natuurk 1869. — G. Mayer, Ueber die Anwendung der antipyretischen Methode bei fieberhaften Krankheiten der Kinder. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 6. 1873. S. 271.

mehr betrug; bei niedrigerer Temperatur habe ich höchstens ein ganz kurz dauerndes Bad oder eine kalte Abwaschung erlaubt.

Bei 1960 kalten Bädern bei Typhuskranken, deren Effect Leichtenstern beobachtete, war 380 mal schon 2 Stunden nach dem Bade die Körpertemperatur wieder eben so hoch oder höher als vor dem Bade.

Der Unterschied in Bezug auf die Wirkung der Abkühlung bei leichten und schweren Krankheitsfällen geht sehr deutlich hervor aus den Untersuchungen von Ziemssen und Immermann. Dieselben fanden bei leichteren Fällen sowohl die Grösse der Temperaturerniedrigung als auch die Dauer derselben viel beträchtlicher als bei schweren Fällen. Es ergab sich ferner, dass in den späteren Stadien der Krankheit sowohl die Grösse als die Dauer der Temperaturerniedrigung eine bedeutendere wird, und dass diese Zunahme des Effects bei schweren Fällen später sich bemerklich macht als bei leichten. Leichtenstern fand ebenfalls die auf das Bad folgende Temperaturabnahme in der vierten Krankheitswoche durchschnittlich grösser als in der zweiten und dritten.

Der Einfluss der Tageszeit ergibt sich aus den Beobachtungen von Ziemssen und Immermann. Dieselben fanden, dass die stärkste Erniedrigung der Körpertemperatur durchschnittlich bewirkt wird durch die Bäder, welche gegen 7 Uhr Abends gegeben werden, also zu der Zeit, wenn das durchschnittliche Maximum der Tagesschwankung gerade überschritten ist und eine Tendenz zum Sinken der Temperatur beginnt.[1] Nächstdem besteht die grösste Opportunität für die Anwendung der Bäder in den frühen Morgenstunden zwischen 5 und 8 Uhr und bald nach Mittag zwischen 1 und 2 Uhr.

Bei Weibern ist nach den Untersuchungen von Leichtenstern der Effect einer Wärmeentziehung sowohl in Bezug auf Grösse als Dauer der Temperaturerniedrigung durchschnittlich weniger bedeutend als bei Männern, was der genannte Autor wohl mit Recht dem bei Weibern im Allgemeinen stärker entwickelten Panniculus adiposus zuschreibt.

Kalte Uebergiessungen haben, wie die directe calorimetrische Untersuchung ergibt, eine weit geringere Wirkung als kalte Bäder von gleicher Temperatur und Dauer, sind aber für den Kranken viel unangenehmer. Sie würden daher nur dann zu empfehlen sein, wenn die äusseren Verhältnisse jede andere Art von wirksamer Wärmeentziehung unmöglich machten, oder wenn man weniger eine abkühlende Wirkung, als vielmehr eine heftige Erregung der psychischen Functionen oder der Respiration beabsichtigte.

Kalte Einwickelungen werden selbst von den schwächsten Kranken meist gut ertragen, besonders wenn man die Füsse und

1) Vgl. auch Immermann, Zur Theorie der Tagesschwankungen im Fieber des Abdominaltyphus. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. VI. 1869. S. 561 ff.

Unterschenkel frei lässt. Eine Reihe von vier aufeinanderfolgenden Einwickelungen von je 10 bis 20 Minuten Dauer hat ungefähr den gleichen abkühlenden Effect wie ein kaltes Bad von 10 Minuten Dauer. Besonders bei Kindern können sie vollständig die Bäder ersetzen.

Kalte Abwaschungen, selbst mit Eiswasser, scheinen nur eine geringe abkühlende Wirkung zu haben, die aber durch häufige Wiederholung vielleicht wohl zu einiger Bedeutung gesteigert werden kann. Als Ersatz für die Bäder können sie nicht dienen.

Locale Wärmeentziehungen durch kalte Umschläge, Eisblasen u. dergl. haben auf die allgemeine Körpertemperatur keinen bemerkenswerthen Einfluss. Dagegen ist die locale Wirkung der Eisblasen oft von grosser Bedeutung, indem wir durch lange fortgesetzte Anwendung derselben auf die Herzgegend oder auf den Kopf im Stande sind bis zu einer gewissen Tiefe eine locale Temperaturerniedrigung zu erzielen und dadurch die betreffenden Organe einigermassen vor der zerstörenden Einwirkung der Temperatursteigerung zu schützen.

Riegel[1]) hat auch, wenn er zwei Eisblasen auf Bauch und Brust legte, die Körpertemperatur beträchtlich sinken sehen und empfiehlt deshalb diese Methode als weniger eingreifend statt der kalten Bäder. Ich halte es wol für denkbar, dass bei Fällen mit besonders geringer Hartnäckigkeit des Fiebers dadurch ein solcher Effect erzielt werden könne; bei nur einigermassen schweren Fällen habe ich eben so wenig wie andere Beobachter von der andauernden Einwirkung von zwei und selbst drei Eisblasen eine wesentliche Erniedrigung der Körpertemperatur beobachtet.

Dagegen kann, wie Leube[2]) gezeigt hat, durch Anwendung von Eis eine Erniedrigung der Körpertemperatur erreicht werden, wenn man die Kranken in möglichst grosser Ausdehnung auf grosse Kissen lagert, die mit einer Kältemischung aus Eis und Kochsalz gefüllt sind, deren Temperatur etwa minus 10° C. beträgt.

Durch kaltes Getränk, durch verschlucktes Eis, durch kalte Klystiere u. dgl. wird die Körpertemperatur herabgesetzt, und zwar um ungefähr so viel, als der zur Erwärmung des Eingeführten erforderlichen Wärmequantität entspricht. Wenn auch der allgemeine Effect solcher Wärmeentziehungen, falls man nicht übermässig grosse Quantitäten einführen will, nicht sehr bedeutend ist, so haben sie doch den Vorzug, dass eine regulatorische Steigerung der Wärme-

1) Ueber Hydrotherapie und locale Wärmeentziehungen. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. X. 1872. S. 516 ff.

2) Ueber die Abkühlung fieberhafter Kranker durch Eiskissen. Ibid. Bd. VIII. 1871. S. 355 ff.

production, wie bei den Abkühlungen der äusseren Haut, bei diesen inneren Wärmeentziehungen nicht stattfindet. Eine häufige Wiederholung derselben, so weit sie dem Kranken nicht lästig sind, ist deshalb dringend zu empfehlen.

Eine Contraindication gegen die Anwendung der kalten Bäder besteht in Darmblutungen. Es ist möglich, dass dabei die durch die Wärmeentziehung bewirkte Fluxion zu den inneren Organen die Neigung zu Blutungen steigern kann; und jedenfalls ist die mit der Anwendung eines Bades verbundene active oder passive Körperbewegung von Nachtheil. Das Letztere gilt selbstverständlich in noch höherem Maasse bei Darmperforation. Ich habe bisher, sobald eine wenn auch nur geringfügige Darmblutung auftrat, die Bäder vollständig ausgesetzt. — Die Menstruation gilt nur dann als Contraindication, wenn gar keine Gefahr im Verzuge ist; wo dagegen das Fieber bedeutend ist und nicht sofort durch andere Mittel genügend vermindert werden kann, werden die Bäder fortgesetzt. — Pneumonien, Hypostasen u. dgl. bilden keine Contraindication; die Hypostasen verschwinden unter Umständen unter der Einwirkung der Bäder. — Eine wichtige Contraindication besteht dagegen in dem Vorhandensein eines sehr hohen Grades von Herzschwäche. Wenn die Circulation so herabgesetzt ist, dass die peripherischen Theile kalt sind, während im Innern sehr hohe Temperatur fortbesteht, so ist gar keine Hoffnung vorhanden, dass eine weitere Abkühlung der Oberfläche einen wesentlichen Einfluss auf die Temperatur der inneren Theile haben werde; vielmehr ist zu befürchten, dass durch die Abkühlung die peripherische Circulation noch mehr beeinträchtigt werde. Bei weniger bedeutenden Graden der Herzschwäche sind die allmählich abgekühlten Ziemssen'schen Bäder vorzugsweise am Platze.

Die ausserordentliche Hartnäckigkeit des Fiebers in manchen Fällen, die zuweilen selbst durch die consequenteste Anwendung der Bäder nicht zu bezwingen ist, ferner aber auch der Umstand, dass manche Kranke eine hinreichend häufige Anwendung der Bäder nicht ertragen, und dass in einzelnen Fällen Contraindicationen gegen die Anwendung derselben bestehen, nöthigt dazu, auch noch andere Mittel anzuwenden, welche zur Herabsetzung der Körpertemperatur beitragen können. Unter den dazu passenden Medicamenten sind hauptsächlich zu nennen das Chinin, die Salicylsäure, die Digitalis, das Veratrin.

Das Chinin wurde als Specificum schon sehr häufig empfohlen,

aber immer bald als unwirksam erkannt und wieder aufgegeben. Als Antipyreticum und in passenden Dosen ist es zuerst von W. Vogt[1]) und dann später von A. Wachsmuth[2]) beim Abdominaltyphus angewendet worden. Ich selbst habe seit dem Jahre 1858 das Chinin als Antipyreticum gebraucht; aber erst seit den Mittheilungen von Vogt wagte ich so grosse Dosen des Mittels anzuwenden, wie sie zum Zweck einer starken antipyretischen Wirkung nöthig sind. Seitdem habe ich kaum einen schweren Typhusfall ohne Chinin behandelt.[3])

Beim Erwachsenen wende ich in der Regel 1½ bis 3 Gramm Chinin. sulfuric. oder Chinin. muriatic. an (ich finde in der Wirkung beider Salze bei äquivalenten Dosen keinen Unterschied). **Diese Gesammtdosis muss aber nothwendig im Verlauf einer halben oder höchstens einer ganzen Stunde verbraucht werden.** Gewöhnlich lasse ich alle 10 Minuten ein Pulver von ½ Gramm nehmen, bis die ganze verordnete Menge verbraucht ist. Unter Umständen ist es zweckmässiger, das Mittel in Lösung mit Säure zu verabreichen; doch pflegt die Wirkung bei Anwendung des Pulvers eben so vollständig zu sein. Dagegen darf man nicht auf eine volle Wirkung rechnen, wenn man die Dosis auf längere Zeit vertheilt. Da das Chinin relativ schnell durch den Harn ausgeschieden wird[4]), so kommt bei getheilten Dosen niemals die genügende Menge gleichzeitig zur Wirkung. Und selbst wenn man eine viel grössere Menge auf einen halben oder ganzen Tag vertheilt, bemerkt man oft kaum einen deutlichen Einfluss auf die Körpertemperatur. Dagegen lasse ich die Dosis niemals vor Ablauf von 24 Stunden und in der Regel erst nach 48 Stunden wiederholen.

Eine solche volle Dosis Chinin bewirkt bei den Kranken gewöhnlich starkes Ohrensausen und häufig auch Schwerhörigkeit; in den Fällen, in welchen beide Erscheinungen schon vorher vorhanden waren, nehmen sie an Intensität zu. Bei ungewöhnlich grossen Gaben kann es zu einem rauschähnlichen Zustande mit Unsicherheit der Be-

---

1) Ueber die fieberunterdrückende Heilmethode (Methodus antipyretica) und ihre Anwendung bei acuten Krankheiten überhaupt. Schweizerische Monatsschrift für praktische Medicin. 1859. Mai-Juli.

2) Typhus ohne Fieber? Archiv der Heilkunde. 1863. S. 55 ff.

3) Ueber die antipyretische Wirkung des Chinin. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. III. 1867. S. 23 ff.

4) Vgl. H. Thau, Ueber den zeitlichen Werth der Ausscheidungsgrösse des Chinin bei Gesunden und fieberhaft Kranken. Ibidem. Bd. V. 1869. S. 505 ff. — G. Kerner, Beiträge zur Kenntniss der Chinin-Resorption. Pflüger's Archiv für Physiologie. Jahrg. II. 1869. S. 200. Jahrg. III. 1870. S. 93 ff.

wegungen, Schwäche und Zittern der Extremitäten kommen, und dabei besteht zuweilen ein bedeutendes Gefühl von Unbehagen. Diese letzteren Erscheinungen pflegen bei Fieberkranken viel weniger deutlich zu sein als bei Gesunden. Dabei geht die Körpertemperatur beträchtlich herab, zuweilen bis zur Normaltemperatur, und bald darauf beginnt gewöhnlich auch die Pulsfrequenz zu sinken und alle anderen von der Temperatursteigerung abhängigen Störungen abzunehmen. Die Abnahme der Temperatur beginnt gewöhnlich einige Stunden nach der Einverleibung des Mittels, und nach etwa 8 bis 12 Stunden ist das Minimum erreicht; dann beginnt die Temperatur allmählich wieder zu steigen; aber im Durchschnitt ist sie noch am zweiten Tage nachher um ein Merkliches niedriger.

Die Frage, ob nicht etwa die grossen Dosen Chinin unter Umständen dem Kranken wesentlichen Nachtheil bringen können, lässt sich nur durch ausgedehnte Erfahrungen entscheiden. Ich kann in dieser Beziehung anführen, dass ich bisher das Chinin in grossen Dosen bei mehr als 1500 Typhuskranken angewendet habe und ausserdem bei Hunderten von Pneumonien und anderen Krankheiten. Die Zahl der Einzeldosen von einem Scrupel bis 3 Gramm, welche ich in der Spital- und der Privatpraxis verordnet habe, mag sich auf etwa 10000 belaufen. Und nicht ein einziges Mal habe ich irgend einen dauernden Nachtheil auftreten sehen, den man berechtigt scheinen könnte, der Wirkung des Chinin zuzuschreiben.[1]) Einzelne andere Aerzte, wie z. B. Jürgensen, haben selbst die Dosis von 3 Gramm, die für mich bisher das Maximum war, unter Umständen noch überschritten, ohne davon nachtheilige Folgen zu beobachten. Immerhin ist bei der Anwendung des Chinin in grossen Dosen die gleiche Vorsicht geboten, wie bei der Anwendung jedes anderen wirksamen Mittels. Auch das Messer des Chirurgen kann in der Hand des Stümpers Unheil anrichten. Wenn man die Individualität des Kranken und der Krankheit noch nicht genügend kennt, und wenn auch keine Gefahr im Verzug ist, so ist es zweckmässig, zuerst eine kleinere Dosis, etwa 1½ oder 2 Gramm anzuwenden; erweist sich diese als ungenügend, so nimmt man das nächste Mal eine grössere Dosis. — Vor Allem aber hüte man sich vor der Meinung, man könne, wo eine Dosis von 2 oder 3 Gramm indicirt ist, eben so gut nur 1 Gramm geben, und es lasse sich die grössere Dosis dadurch ersetzen, dass man die kleinere um so häufiger, etwa alle Tage einmal oder zweimal anwendet. Bei einem solchen Verfahren darf man eine genügende Wirkung nicht erwarten.

Die bekannte Thatsache, dass ein heftiges Fieber, welches zeitweise vollständige Intermissionen macht, viel weniger gefährlich ist als ein selbst weniger heftiges Fieber, welches continuirlich ist oder

---

1) Vgl. über die angeblichen Gefahren des Chiningebrauchs: C. Binz, Deutsche Klinik 1871. Nr. 46.

nur schwache Remissionen zeigt, muss dazu führen, bei der Anwendung der antipyretischen Medicamente immer die Erzielung möglichst vollständiger Intermissionen zu erstreben. Ich betrachte die Wirkung einer Chinindosis nur dann als vollkommen genügend, wenn durch dieselbe die Temperatur bis annähernd zur Norm, also mindestens bis auf 38° im Rectum heruntergebracht worden ist. Ist dies im einzelnen Fall durch die erste Dosis nicht gelungen, so wird das nächste Mal eine stärkere Dosis gegeben. Wäre dagegen, was auch nicht selten vorkommt, auf die erste Dosis die Temperatur bis auf 37° oder noch tiefer herabgegangen, so ist das nächste Mal die Dosis etwas kleiner zu nehmen. Es ist dies die einfachste Art zu individualisiren und die Grösse der Dosis dem einzelnen Fall anzupassen. Zu berücksichtigen ist dabei, dass in der späteren Zeit der Krankheit die Temperaturabnahme bei gleicher Dosis eine grössere zu sein pflegt als in der zweiten Woche.

Eine solche vollständige Intermission wird leichter erreicht, wenn man das Chinin am Nachmittag oder gegen Abend verabreicht, indem dann die normale Morgenremission mit dem Effect der Chininwirkung zusammentrifft. Und diese Anwendungsweise ist für den Kranken von grösserem Vortheil, als wenn man das Chinin am Morgen geben und dadurch zwar die Abendexacerbation beschränken, aber doch keine vollständige Intermission erreichen würde.

In der Periode der Krankheit, wenn das Fieber schon spontan sehr starke Remissionen oder selbst vollständige Intermissionen macht, ist das Chinin viel weniger indicirt als zur Zeit der Continua oder Subcontinua. Seine günstige Wirkung beruht wesentlich darauf, dass es eine wenn auch vorübergehende Intermission des Fiebers macht; wo solche Intermissionen schon spontan auftreten, liegt gerade diese Indication nicht vor. Und endlich ist auch seine Wirkung gegen vorübergehende Exacerbationen des Fiebers eine viel weniger sichere.

Ein wesentlicher Vortheil bei der Anwendung des Chinin besteht auch darin, dass dabei die kalten Bäder weniger häufig nöthig sind; und bei Kranken, welche ungern baden, ist es schon von grosser Bedeutung, dass man zeitweise während eines ganzen Tages die Bäder aussetzen und viel früher mit denselben ganz aufhören kann. Auch wenn wegen Darmblutungen oder wegen anderer Umstände die Anwendung der Bäder unterbrochen werden muss, kann gewöhnlich noch das Chinin angewendet werden; wenn Darmblutungen vorgekommen sind, pflege ich das Chinin in Lösung mit Zusatz von Tinct. Opii zu geben. Endlich ist das Chinin zuweilen in

augenscheinlichster Weise lebensrettend bei Kranken, welche bereits höhere Grade von Herzschwäche zeigen, und bei denen deshalb die Bäder entweder contraindicirt oder nicht mehr von genügender Wirkung sind. Wiederholt habe ich in Folge von Chininremission Kranke sich erholen sehen, bei denen die Pulsfrequenz bereits excessiv und die Peripherie des Körpers kühl war; dabei zeigte zuweilen der weitere Verlauf, dass das Fieber gar nicht besonders hartnäckig war, und dass die dringende Lebensgefahr nur deshalb zu Stande gekommen war, weil man bisher gegen dasselbe gar Nichts angewendet hatte. — Ueberhaupt, so hoch ich den Werth der Kaltwasserbehandlung anschlage, und so entschieden ich es für ein Unrecht halten würde, einen schweren Fall von Abdominaltyphus, bei dem keine besonderen Contraindicationen vorhanden sind, ohne energische Wärmeentziehungen zu behandeln, — wenn ich vor der schlimmen Alternative stände, entweder nur Wärmeentziehungen oder nur Chinin anwenden zu dürfen, so würde ich für die meisten Fälle das letztere wählen.

Der zuweilen bestehende Widerwille der Kranken, so wie auch der Umstand, dass auf die Darreichung des Chinin bei einzelnen Kranken leicht Erbrechen erfolgt, können in einigen Fällen eine andere Applicationsweise des Mittels wünschenswerth machen. Versuche mit subcutanen Injectionen ergaben, dass der kleinen Dosis, die auf diesem Wege einverleibt werden kann, auch eine nur unbedeutende Wirkung entspricht. Dagegen ist bei der Anwendung in Form von Klystieren, wozu man die Lösung unter Zusatz von etwas Opiumtinctur verwendet, die Wirkung nur wenig geringer als bei der Einverleibung durch den Magen.

Auch bei Kindern hat das Chinin eine eben so günstige Wirkung als bei Erwachsenen. Um eine genügende antipyretische Wirkung zu erhalten, ist nach Hagenbach[1]) für Kinder unter 2 Jahren eine Dosis von 0,7—1 Gramm, für das Alter von 3 bis 5 Jahren eine Dosis von 1 Gramm, für 6—10jährige 1—1½ Gramm und für 11—15jährige 1½—2 Gramm erforderlich. Bei Anwendung geringerer Dosen ist oft die Wirkung unmerklich oder zweifelhaft, und Hagenbach ist nach seinen Erfahrungen eher geneigt die Dosen noch etwas zu steigern.

Eine sehr wichtige Verbesserung hat die Fieberbehandlung in

1) Ueber die Anwendung des Chinin in den fieberhaften Krankheiten des kindlichen Alters. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. V. S. 161 ff. — Vgl. C. Binz, Das Chinin in den Krankheiten des kindlichen Alters. Ibidem. Bd. I. 1868. — G. Mayer, l. c.

neuester Zeit erhalten durch die Entdeckung, dass die Salicylsäure ein Antipyreticum ist, welches in Betreff der Sicherheit seiner Wirkung dem Chinin vollständig an die Seite gestellt werden kann. Nach den ersten Mittheilungen von E. Buss sind an vielen Orten Versuche über die antipyretische Wirkung der Salicylsäure angestellt worden, und fast ohne Ausnahme fanden die Beobachter die Angaben über die antipyretische Wirkung der Salicylsäure bestätigt.

In der Tübinger Klinik wurde bei Abdominaltyphus die Salicylsäure gewöhnlich in der Dosis von 6 Gramm angewendet; die antipyretische Wirkung dieser Dosis ist etwa gleich zu setzen der von 2½—3 Gramm Chinin. sulfuric. Das Sinken der Temperatur tritt bei der Anwendung der Salicylsäure gewöhnlich beträchtlich früher ein. Die Nebenwirkungen sind denen des Chinins ähnlich; namentlich wird gewöhnlich Ohrensausen und zuweilen Schwerhörigkeit beobachtet; jedoch sind sie bei gleicher antipyretischer Wirkung durchschnittlich etwas geringer.

Die Dosis von 6 Gramm wurde entweder in Schüttelmixtur mit Succus Liquirit. gegeben oder in Oblaten zu 1 bis 2 Gramm, so dass in 10 bis 15 Minuten die ganze Dosis verbraucht wurde. Erbrechen kam dabei kaum jemals vor; Brechreiz zeigte sich zuweilen, aber jedenfalls nicht häufiger als bei Anwendung von Chinin. Von Seiten des Magens und Darmkanals wurden keinerlei bemerkenswerthe Störungen beobachtet. In letzter Zeit haben wir hauptsächlich das salicylsaure Natron angewendet, indem die Dosis von 6 Gramm Salicylsäure, in lauwarmem Wasser suspendirt, so lange mit doppeltkohlensaurem Natron versetzt wurde, bis das Aufbrausen aufhörte; der dann klar gewordenen Lösung wurde gewöhnlich noch Cognac zugesetzt und die Mischung auf einmal verabreicht. Die meisten Kranken nahmen das Mittel in dieser Form gern, und dasselbe verursachte weder Brechreiz noch andere Beschwerden. Nach den bisherigen Beobachtungen scheint das salicylsaure Natron in seiner antipyretischen Wirkung hinter der äquivalenten Dosis der reinen Säure um ein Geringes zurückzustehen.

Die Befürchtung, die reine Salicylsäure werde im Magen oder Darmkanal bedeutende Störungen verursachen oder selbst als starkes Aetzmittel wirken, scheint fast gewöhnlich nicht zuzutreffen. Bei unseren Kranken traten nach Verabreichung der reinen Säure niemals erhebliche Störungen von Seiten des Magens auf; höchstens kam es bei einzelnen Kranken vor, wenn man sie besonders darnach fragte, dass sie etwas Druck oder Völle in der Magengegend angaben. — Bei einer Frau von 50 Jahren, die im Verlaufe einer mit Meningitis complicirten Pneumonie 4 Dosen reiner Salicylsäure von je 6 Gramm in

Pulverform erhalten hatte, und bei der 12 Stunden nach der letzten Dosis der Tod erfolgt war, fand sich die Schleimhaut des Verdauungskanals durchaus intact, ohne eine Spur von Erosionen, ohne jede auffallende Injection, im Ganzen eher blasser, als man sie bei den an Pneumonie Verstorbenen zu finden pflegt; im Magen waren nur bei genauer Besichtigung vereinzelte punktförmige Ekchymosen zu entdecken. — Bei dem salicylsauren Natron wird man noch weniger an eine ätzende Wirkung zu denken haben. Auch fanden wir bei einer 58jährigen an Abdominaltyphus gestorbenen Frau, die wiederholt Dosen von 6 Gramm mit Natron gelöst erhalten hatte, abgesehen von den Typhusgeschwüren, keine Spur von Ekchymosen oder Erosionen im ganzen Verlauf des Darmtractus.

Im Allgemeinen wurde die Salicylsäure nach ähnlichen Indicationen wie das Chinin gegeben. Nur wurde gewöhnlich das Mittel häufiger wiederholt, unter Umständen täglich angewendet, zuweilen auch abwechselnd mit grossen Chinindosen. Da aber die temperaturerniedrigende Wirkung bei der Anwendung der Salicylsäure früher eintritt, so erscheint es zweckmässig, um die antipyretische Wirkung mit der Zeit der spontanen Remission zusammenfallen zu lassen, das Mittel nicht wie das Chinin schon in den späten Nachmittagsstunden, sondern in den späten Abendstunden, etwa zwischen 8 und 10 Uhr zu verabreichen.

Durch solche Anwendung der Salicylsäure kann selbst in schweren Fällen noch mehr wie durch Chinin die Zahl der erforderlichen Bäder beträchtlich vermindert und damit die Behandlung wesentlich erleichtert werden. Bei einer Reihe von Kranken genügte für die antipyretische Behandlung die Salicylsäure allein oder in passender Abwechslung mit Chinin. Bei einigermassen schweren Fällen werden aber daneben nach den früher angegebenen Indicationen die Bäder angewendet, und dieselben bilden nach wie vor die eigentliche Grundlage der antipyretischen Behandlung.

Die Grösse des Temperaturabfalls, die durch Chinin oder Salicylsäure bewirkt wird, hängt im einzelnen Falle von mannichfachen Umständen ab, die bisher noch nicht vollständig zu übersehen sind; zuweilen geschieht es, dass die Grösse der Wirkung die Erwartung übertrifft; in anderen Fällen bleibt sie hinter derselben zurück; doch scheint das Letztere bei der Salicylsäure seltener vorzukommen als beim Chinin. Im Allgemeinen ist die Wirkung der Salicylsäure wie die des Chinin besonders gross, wenn sie mit einer spontanen Temperaturabnahme zusammenfällt, dagegen klein und in einzelnen Fällen nur schwer bemerkbar, wenn sie mit einem spontanen Steigen zusammentrifft. Es ist dies einer der Gründe, welche es empfehlenswerth erscheinen lassen, für die Anwendung dieser Antipyretica die

Zeit so zu wählen, dass ihre Wirkung auf die Nachtstunden fällt. Und endlich scheint bei der Salicylsäure wie beim Chinin für die Grösse der Wirkung besonders maassgebend zu sein die Schwere des Falles resp. die Hartnäckigkeit des Fiebers.

Es gibt einzelne Fälle — und solche scheinen in Basel häufiger vorzukommen als an den meisten anderen Orten —, bei welchen das Fieber eine solche Hartnäckigkeit zeigt, dass die Anwendung von Bädern in Verbindung mit Chinin und selbst mit Salicylsäure nicht ausreicht, um vollständig genügende Remissionen zu erzielen. In solchen Fällen müssen noch andere Medicamente in Anwendung gezogen werden; und vor Allem ist dabei die Digitalis zu empfehlen.

Die Digitalis wurde bei Abdominaltyphus hauptsächlich von Wunderlich[1]) empfohlen und später von Thomas, Ferber und Anderen angewendet. Ich benutze behufs der Antipyrese das Mittel nur in Substanz, nämlich in Pulver oder Pillen, da diese Form bei Weitem zuverlässiger ist als das Infusum. Die Gesammtdosis ist bei der Verabreichung in Substanz bekanntlich beträchtlich niedriger zu nehmen, als wenn man das viel weniger wirksame Infusum verwendet. Ich gebe gewöhnlich $^3/_4$ bis $1^1/_2$ Gramm, vertheilt auf etwa 36 Stunden. Bei besonders schweren und hartnäckigen Fällen, wenn durch Chinin allein eine genügende Herabsetzung der Temperatur nicht erreicht wird, kann meist durch Verbindung von Digitalis und Chinin der gewünschte Effect erreicht werden. Man lässt $^3/_4$ bis $1^1/_2$ Gramm Digitalis allmählich im Laufe von 24 oder 36 Stunden verbrauchen und gibt unmittelbar darauf eine volle Dosis Chinin (2—3 Gramm). Ist es einmal gelungen, auf diese Weise eine vollständige Intermission zu erreichen, so gelingt es später gewöhnlich auch durch Chinin allein.

Die Digitalis ist bei Abdominaltyphus nur in den Fällen zweckmässig, bei welchen noch kein bedeutender Grad von Herzschwäche besteht, bei denen also die Herzaction noch nicht übermässig frequent oder wenigstens noch ziemlich kräftig ist. Sie ist, umgekehrt wie bei Herzkrankheiten, um so weniger indicirt, je excessiver die Pulsfrequenz ist. Die bevorstehende Herzparalyse wird durch Anwendung der Digitalis nicht verhindert, sondern scheint dadurch eher befördert zu werden. — Bei Kranken mit noch kräftiger Herzaction hat es keinen wesentlichen Nachtheil, wenn, was bei grossen Dosen zuweilen geschieht, es zum Erbrechen kommt; es muss dann freilich das Mittel ausgesetzt werden.

1) Ueber den Nutzen der Digitalisanwendung beim enterischen Typhus. Archiv der Heilkunde. 1862. S. 97 ff.

Das Veratrin in relativ grossen Dosen wurde behufs der Antipyrese namentlich von W. Vogt (l. c.) angewendet. Durch dasselbe kann eine vollständige Intermission oft noch erreicht werden in Fällen, bei welchen dieselbe durch Chinin nicht zu erreichen war. Ich lasse gewöhnlich Pillen nehmen, von denen jede 5 Milligramm Veratrin enthält, und zwar alle Stunden eine, bis starke Uebelkeit oder Erbrechen erfolgt. Gewöhnlich genügen 4 bis 6 Pillen. Der Collapsus, welcher leicht auf das Erbrechen bei dem schnellen Herabgehen der Temperatur folgt, ist nicht gefährlich und wird durch Wein oder andere Analeptica gewöhnlich schnell beseitigt. In den letzten Jahren habe ich keine Veranlassung mehr gehabt, von dem Veratrin Gebrauch zu machen.

Bei den Fällen von Abdominaltyphus, welche einen regulären Verlauf nehmen, und bei denen besondere Incidentien, Complicationen und Nachkrankheiten nicht vorkommen, ist ausser der bisher besprochenen Behandlung und der später zu besprechenden diätetischen keine weitere Therapie erforderlich. Wenn wir noch einmal das Ganze kurz zusammenfassen, so kann dies am einfachsten geschehen durch Skizzirung der Behandlung des Abdominaltyphus, wie sie im Spital zu Basel im Laufe der Zeit allmählich sich festgestellt hatte, und wie sie auch in der Tübinger Klinik durchgeführt wurde.

Wenn der Kranke vor dem 9. Tage der Krankheit zur Aufnahme kommt, so wird zunächst Kalomel gegeben, und zwar gewöhnlich 2 bis 4 Dosen von je $1/2$ Gramm im Verlaufe von einigen Stunden, auf welche häufig am nächsten Tage noch 1 oder 2 Dosen folgen. Von der Aufnahme an wird ferner bei Tage und in einigermassen schweren Fällen auch bei Nacht alle 2 oder 3 Stunden eine Temperaturbestimmung gemacht, und so oft die Temperatur der Achselhöhle 39^{0}, die des Rectum $39^{0},5$ erreicht oder überschreitet, ein Bad von 20^{0} C. oder weniger und von 10 Minuten Dauer gegeben. Kranke, bei denen 6 oder mehr Bäder in 24 Stunden erforderlich sind, erhalten gewöhnlich schon am zweiten Abend $1\,1/2$ bis $2\,1/2$ Gramm Chinin; die Temperaturbestimmungen und die Bäder, so oft sie nöthig sind, werden nicht unterbrochen. Erfolgt gegen Morgen ein Abfall der Temperatur bis 38^{0} im Rectum, und hält derselbe so lange an, dass während 12 Stunden oder länger kein Bad erforderlich ist, so wird 48 Stunden nach der ersten Dosis die gleiche oder eventuell eine kleinere wiederholt; war aber der Temperaturabfall nicht genügend, so wird als zweite Dosis eine grössere, bis zu 3 Gramm, gegeben. Erweist sich diese als genügend, so wiederholt man jeden

zweiten Abend die gleiche oder auch eine kleinere so lange, als die Continuität des Fiebers es nöthig erscheinen lässt. — In den sehr schweren Fällen, in welchen auch eine Dosis von 2½ oder 3 Gramm sich nicht genügend erwies, wird schon am Morgen nach der letzten Chinindosis zur Digitalis übergegangen und im Laufe der nächsten 36 Stunden unter steter Controlirung der Temperatur und des Pulses allmählich ¾ bis 1½ Gramm Digitalis in Substanz verbraucht. Unmittelbar darauf, also 48 Stunden nach der letzten Chinindosis, wird wieder eine solche von 2½ oder 3 Gramm gegeben. Fast immer geht dann bis zum folgenden Morgen die Temperatur bis 38°, zuweilen auch bis unter 37° herab, und häufig ist dann für den ganzen weiteren Verlauf der Krankheit die Hartnäckigkeit des Fiebers so weit gebrochen, dass man später mit fortgesetzten Bädern und alle zwei Tage wiederholten Chinindosen ausreicht; eventuell würde man die Combination von Digitalis und Chinin noch einmal wiederholen. Sollte, was sehr selten vorkommt, auch durch Digitalis und Chinin keine genügende Remission erzielt werden, so bleibt noch die Anwendung des Veratrin übrig, welches zuweilen ausreicht, um für den späteren Verlauf die Hartnäckigkeit des Fiebers genügend zu vermindern.

In letzter Zeit ist diese Behandlung insofern modificirt worden, als einerseits bei der Feststellung der Indication für die Anwendung des einzelnen Bades auch noch in der früher angegebenen Weise die spontanen Tagesschwankungen berücksichtigt wurden und anderseits statt des Chinin meist Salicylsäure in der Dosis von 6 Gramm in Pulverform oder in Lösung mit Natron gegeben und diese Dosis häufiger, zuweilen an jedem Abend, zuweilen abwechselnd mit Chinin, wiederholt wurde.

Es wurde bereits erwähnt, dass überall, wo die antipyretische Behandlung des Typhus mit der nöthigen Consequenz durchgeführt worden ist, die Resultate ausserordentlich günstig sich gestaltet haben. Es ergibt sich dies schon aus einer einfachen Mortalitätsstatistik.

Im Kieler Spital waren in den Jahren 1850—61 bei indifferenter Behandlung von 330 Typhuskranken 51 gestorben, also 15,4 Procent. In den Jahren 1863—66 dagegen starben von 160 in consequenter Weise mit kaltem Wasser behandelten Fällen nur 5, also 3,1 Procent. Und in späterer Zeit scheinen die Resultate dieser Behandlung eher noch günstiger ausgefallen zu sein.

Im Spital zu Basel war bis zum Jahre 1865 die Behandlung die

gewöhnliche exspectativ-symptomatische gewesen; doch hatte man in den letzten Jahren angefangen zuweilen ein kaltes oder laues Bad zu geben. Seit dem Jahre 1865 wurden Bäder regelmässiger angewendet, aber doch gewöhnlich nur einmal täglich, selten zweimal. Daneben wurde auch zum Zweck der Antipyrese vom Chinin und der Digitalis Gebrauch gemacht, aber noch nicht in so energischer Weise und nach so festen Indicationen wie in späterer Zeit. Seit dem September 1866 endlich, nachdem ich die überzeugenden Mittheilungen von Jürgensen über die Kieler Resultate zu Gesicht bekommen hatte, wurden die Bäder in allmählich zunehmender Häufigkeit und allmählich auch etwas kälter angewendet und daneben die antipyretischen Medicamente in zweckmässiger Weise benutzt, bis endlich seit dem Jahre 1868 die Methode der Behandlung eine ziemlich stabile geworden war.

I. Bei indifferenter Behandlung:

Jahre	Typhuskranke	davon gestorben	Mortalität
1843—1853	444	135	30,4 Procent.
1854—1859	643	172	26,7 „
1860—1864	631	162	25,7 „
	1718	469	27,3 Procent.

II. Bei unvollkommener antipyretischer Behandlung:

	Typhuskranke	davon gestorben	Mortalität
Anfang 1865 bis Sept. 1866	982	159	16,2 Procent.

III. Bei consequenter antipyretischer Behandlung[1]):

	Typhuskranke	davon gestorben	Mortalität
Sept. 1866 bis Ende 1867	339	33	9,7 Procent.
1868	181	11	6,1 „
1869	182	8	4,4 „
1870	141	12	8,5 „
1871	131	15	11,5 „
1872	146	13	8,9 „
1873	163	17	10,4 „
1874	200	21	10,5 „
	1483	130	8,8 Procent.

Einer Mortalität von 27 Procent bei indifferenter Behandlung und von 16 Procent bei unvollkommener antipyretischer Behandlung steht somit eine Mortalität von weniger als 9 Procent bei consequenter antipyretischer Behandlung gegenüber. Die relativ hohe Mortalitätsziffer des Jahres 1871 beruht zum Theil darauf, dass von den auf schweizerisches Gebiet übergetretenen Soldaten der Bourbaki'schen

1) Vgl. für die letzten Jahre die Jahresberichte von Immermann. In den Jahren 1865 bis 1868 wurde nach dem Eintritt der Kranken, in den übrigen Jahren nach dem Austritt gerechnet.

Armee, so weit sie in Basel internirt wurden, die schwersten Typhusfälle in das Spital transferirt wurden; von diesen kamen Einzelne nahezu moribund an, und mehrere starben in den ersten Tagen nach dem Eintritt, während bei denen, welche überhaupt noch einer Behandlung zugänglich waren, die Krankheit sich als keineswegs besonders bösartig erwies.

Die bei der obigen Statistik benutzten Zahlen sind insofern nicht ganz direct vergleichbar, als vor dem Jahre 1865 der Begriff „Typhus" etwas enger genommen zu werden pflegte, so dass namentlich manche leichtere Fälle davon ausgeschlossen waren. Es lassen sich aber, wie ich bei einer anderen Gelegenheit [1]) ausgeführt habe, die Grenzen des dadurch entstehenden Fehlers bestimmen, und dabei ergibt sich, dass derselbe nur wenig ins Gewicht fällt. Uebrigens sind die Zahlen bei unvollkommener antipyretischer Behandlung mit denen bei consequenter Antipyrese direct vergleichbar, indem seit dem Jahre 1865 die Bezeichnung der Fälle eine vollkommen gleichmässige war; und es ergibt sich somit, dass durch consequentere Durchführung der Antipyrese die Mortalität von 16 Procent auf 9 Procent herabgesetzt wurde. Um aber die Resultate bei antipyretischer Behandlung mit denen bei indifferenter Behandlung vergleichbar zu machen, brauchen wir nur bei den ersteren alle leichteren Fälle auszuscheiden. Es bleiben dann etwa 1150 bis 1200 Fälle mit 130 Todesfällen, also mit einer Mortalität von etwa 11 Procent gegenüber einer Mortalität von 25 bis 30 Procent. Es sind demnach in den letzten 8 Jahren von den aufgenommenen Typhuskranken nicht halb so viele gestorben, als bei indifferenter Behandlung gestorben sein würden. Und ein genaueres Eingehen würde zeigen, dass dabei für die Resultate der antipyretischen Behandlung entschieden ungünstiger gerechnet wurde, so dass in Wirklichkeit auf eine gleiche Zahl gleichwerthiger Krankheitsfälle nur etwa ein Drittel der Todesfälle kommt, wie bei indifferenter Behandlung.

Aber die Resultate der antipyretischen Behandlung sind in Wirklichkeit noch günstiger, als sie durch diese Zahlen ausgedrückt werden. Die Todesfälle, welche bei antipyretischer Behandlung vorgekommen sind, betreffen zum grossen Theil Kranke, bei welchen von keinerlei Behandlung Etwas zu erwarten war. Es sind darunter Kranke, die schon in desperatem Zustande ins Spital kamen, ferner sehr alte Leute, und namentlich zahlreiche Kranke, die eigentlich nicht an Abdominaltyphus, sondern an einer schon vorher bestehenden anderen Krankheit oder an einer nur indirect mit dem Typhus zu-

1) Vgl. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. IV. 1868. S. 415.

sammenhangenden Complication oder Nachkrankheit zu Grunde gingen. Es sind nun zwar auch in früherer Zeit unter den indifferent behandelten derartige Fälle vorgekommen (doch wurden sie damals nicht so vollständig zu den Typhustodesfällen gezählt); wenn man sie aber auf beiden Seiten abziehen würde, so bliebe als eigentliche Typhusmortalität bei antipyretischer Behandlung nur ein sehr kleiner Bruchtheil der Mortalität bei indifferenter Behandlung. Wo die Mortalitätsstatistik als Beweis für die Vorzüge einer gewissen Behandlungsweise gelten soll, da ist es gewiss richtiger, alle solche Fälle mitzuzählen und überhaupt lieber zu ungünstig zu rechnen; wo aber dieser Beweis einmal hergestellt ist, und es sich nur noch um die genauere Vergleichung handelt, da müssen solche Verhältnisse berücksichtigt werden.

Das Aussehen und das ganze Verhalten der Kranken ist bei antipyretischer Behandlung durchgehends derart, dass man das Bild des Typhus früherer Zeit nicht mehr wiedererkennt. Das Wartepersonal, obwohl es durch Temperaturbestimmungen und Bäder in ausserordentlichem Maasse in Anspruch genommen wird, thut freudig seine Pflicht, weil die Erfolge so augenfällig sind, und weil auch viele der Unannehmlichkeiten früherer Zeit, das Untersichgehenlassen der Kranken, das starke Deliriren, der Decubitus zum grössten Theil wegfallen. Endlich hat auch der Arzt eine ganz andere Freudigkeit in seinem Beruf und eine ganz andere Sicherheit des Erfolges. Der Abdominaltyphus hat in der That den grössten Theil seiner Gefahr verloren.

In der Tübinger Klinik sind, seitdem ich dieselbe übernommen habe, erst 2 Todesfälle an Abdominaltyphus vorgekommen, während bisher 46 Typhuskranke behandelt wurden.

Bei dem ersten Fall handelte es sich um eine Kranke, die erst im Anfang der dritten Woche in Behandlung kam mit äusserst schwacher Herzaction und einer Pulsfrequenz, die immer zwischen 136 und 150 betrug. Es gelang das hohe Fieber zu mässigen und die Gefahr der Herzparalyse zu beseitigen; da erfolgte von einem Thrombus in der rechten Vena cruralis aus eine Embolie des zum rechten Unterlappen gehörigen Astes der Lungenarterie mit ausgedehntem haemorrhagischem Infarct, dessen Folgen die Kranke erlag.

Der zweite Fall betraf eine 58 Jahre alte Frau, eine notorische Branntweintrinkerin, die vor der Aufnahme schon 3 Wochen krank gewesen war und bis dahin ohne jede Behandlung und Pflege gelegen hatte. Bei der Aufnahme befand sie sich in höchst desolatem Zustande, hatte starken Tremor, hochgradigen Meteorismus, sehr frequenten und äusserst schwachen Puls. Tod durch Herzparalyse ohne besondere Complicationen.

Behandlung der Incidentien, Complicationen und Nachkrankheiten.

Auch bei Fällen, welche ohne eigentliche Complicationen verlaufen, kommen besondere Umstände vor, welche Gefahr für den Kranken mit sich bringen. Unter diesen Incidentien, wie wir diese Zustände bezeichnen, ist das häufigste und bedenklichste die Herzschwäche oder Herzparalyse. Es wurde bereits hervorgehoben, dass eine wesentliche Aufgabe der Therapie darin besteht, den Eintritt höherer Grade von Herzschwäche zu verhüten. Wenn bei bisher nicht behandelten Fällen oder wenn bei anderen Fällen trotz der Behandlung beträchtliche Herzschwäche zu Stande gekommen ist, so ist die Hoffnung auf einen günstigen Ausgang zwar sehr vermindert, aber doch noch nicht ganz aufgehoben. Die erste und wichtigste Indication besteht dann darin, die Temperatursteigerung, wenn sie noch andauert, möglichst bald herabzusetzen, und es wurde bereits angeführt, dass dies besonders bei bisher nicht behandelten Fällen durch passende Chinindosen nicht selten gelingt, und ebenso durch Salicylsäure, während von der Digitalis, die nach allgemeinen Gesichtspunkten gerade bei solchen Fällen indicirt erscheinen könnte, gewöhnlich kein Vortheil, sondern eher Nachtheil zu erwarten ist. In manchen Fällen hat auch die locale Anwendung der Eisblase auf die Herzgegend guten Erfolg. Die zweite Indication besteht darin, durch mehr directe Mittel die Herzthätigkeit anzuregen. Unter diesen Mitteln stehen in erster Reihe die Alkoholica. Ich habe schon vor längerer Zeit durch directe Versuche mich überzeugt, dass durch alkoholische Mittel in relativ grossen Dosen weder beim Fieberkranken noch beim Gesunden die Temperatur im Innern des Körpers erhöht wird, und seit den Untersuchungen von Binz, die von den meisten Experimentatoren bestätigt wurden, hat bei den Aerzten die früher allgemein verbreitete Besorgniss, es könne durch Darreichung der Alkoholica das Fieber gesteigert werden, beträchtlich abgenommen. Ich lasse jeden Kranken, der an den Genuss grösserer Mengen von Spirituosen gewöhnt ist, während des ganzen Verlaufs der Krankheit mässige Mengen davon nehmen, und zwar je nach der Gewöhnung des Kranken schwächere oder stärkere Weinsorten oder auch Branntwein. Auch Kranke, welche nicht daran gewöhnt sind, erhalten nach und oft auch vor dem Bade etwas Wein. Wenn ein höherer Grad von Herzschwäche sich bemerkbar macht, so werden bei allen Kranken Spirituosen angewendet, resp. bei denen, welche sie bereits erhielten, die Dosis beträchtlich gesteigert oder von den schwächeren zu den stärkeren übergegangen.

Diese Steigerung muss freilich mit einer gewissen Zurückhaltung geschehen, damit man, wenn der Zustand der Herzschwäche länger dauert, immer noch weiter gehen könne; und es ist diese Vorsicht beim Abdominaltyphus vielleicht noch mehr geboten als z. B. bei der Pneumonie, für welche neuerlichst die Anwendung der Alkoholica in grossen Dosen besonders wieder von Jürgensen empfohlen wurde, weil wir im Allgemeinen beim Typhus auf eine längere Dauer des Fiebers gefasst sein müssen. Von grosser momentaner Wirksamkeit ist auch Glühwein, starker Grog, heisser Punsch oder auch starker Kaffee oder Thee, und namentlich bei plötzlichem Collapsus sind diese Mittel sehr zweckmässig. — Von anderen Analepticis wende ich hauptsächlich Kampher und Moschus an; und zwar scheint der Kampher mehr indicirt zu sein, wenn man für längere Zeit eine stimulirende Wirkung nöthig hat, der Moschus dagegen mehr, wenn man einer momentanen von der Herzschwäche abhängigen Gefahr zu begegnen hat.

Die Digitalis, welche auf der Höhe der Krankheit gegen Herzschwäche nicht anwendbar ist, ist dagegen oft von sehr günstiger Wirkung, wenn während der Reconvalescenz oder zu einer Zeit der Krankheit, wenn das Fieber nur noch unbedeutende Anfälle macht, ein höherer Grad von Herzschwäche fortbesteht.

Die Gehirnparalyse kann durch antipyretische Behandlung weit sicherer vermieden werden als die Herzparalyse, und so weit sie nicht etwa auf grob-anatomischen Gehirnerkrankungen beruht, kommt sie bei antipyretisch behandelten Fällen kaum jemals als nächste Todesursache vor. Die locale Anwendung der Eisblase auf den Kopf kann wesentlich dazu beitragen die Gehirnfunctionen normal zu erhalten. Früher habe ich in Fällen, bei welchen schweres Koma vorhanden war und Gehirnparalyse drohte, vorzugsweise kalte Uebergiessungen des Kopfes angewendet, und zwar oft mit auffallendem Erfolg; auch wurde bei besonders schweren Gehirnerscheinungen zuweilen ein Vesicator in den Nacken applicirt; in den letzten Jahren, seit der Durchführung einer consequenten Antipyrese, ist höchstens zuweilen bei sehr spät in Behandlung gekommenen Fällen eine ähnliche Indication vorhanden gewesen, die dann aber meist durch die gewöhnliche antipyretische Behandlung unter gleichzeitiger Anwendung der Eisblase hinreichend erfüllt werden konnte.

Bei grosser Aufregung und namentlich bei andauernder Schlaflosigkeit ist oft die Anwendung von Morphium von Nutzen.

Die Diarrhoe erfordert, so lange sie nur mässig ist, keine besondere Behandlung. Wenn sie dagegen stärker wird, wenn etwa

längere Zeit täglich mehr als vier reichliche wässerige Stuhlgänge erfolgen, so ist es zweckmässig, Opium in kleinen wiederholten Dosen anzuwenden, unter Umständen in Verbindung mit Ipecacuanha oder Nux vomica, oder auch mit Tannin, Alaun oder anderen Adstringentien. In einzelnen Fällen kann auch andauernde Stuhlverstopfung die Anwendung von Kalomel oder Ricinus-Oel indiciren.

Bei starkem Meteorismus, der aber auch bei antipyretischer Behandlung weit seltener als bei indifferenter vorkommt, wende man zunächst kalte Umschläge um den Bauch an, die man warm werden lässt und nur alle halbe Stunde wechselt, ferner Kaltwasserklystiere, wiederholte einfache Reibungen des Bauches, Einreibungen von Terpentinöl, Klystiere mit Zusatz von Terpentinöl, endlich vorsichtige Einführung eines Darmrohres oder einer gewöhnlichen Schlundsonde.

Das Trockenwerden der Zunge und die Bildung von Fuligo wird am sichersten verhütet durch antipyretische Behandlung und ausserdem dadurch, dass man den Kranken häufig kaltes Wasser trinken oder anhaltend Eisstücke in den Mund nehmen lässt. Ausserdem ist häufiges Ausspülen des Mundes geboten, unter Umständen mit Rothwein oder mit Sodawasser oder mit einer Lösung von Kali chloricum.

Besondere Aufmerksamkeit verwende man auf die Controle der Harnexcretion und versäume nicht, bei schwer darniederliegenden Kranken häufig die Blase zu percutiren und bei vorhandener Harnretention regelmässig zu katheterisiren.

Die eigentlichen Complicationen und Nachkrankheiten müssen nach den aus der besonderen Natur der Affection sich ergebenden Indicationen behandelt werden. Nur über die dem Abdominaltyphus vorzugsweise zukommenden Affectionen mögen noch einige Bemerkungen folgen.

Bei Darmblutungen ist die wichtigste Indication, die Darmbewegungen möglichst zu beschränken; und deshalb ist das Hauptmittel das Opium in kleinen und häufig wiederholten Dosen, so dass in 24 Stunden etwa ein Decigramm oder mehr Opium resp. die entsprechende Menge Tinctur verbraucht wird. Ausserdem wird absolute Ruhe angeordnet und der Bauch andauernd mit einer Eisblase bedeckt gehalten. Von dem vielfach empfohlenen Liq. ferri sesquichlorati, diesem bei localer Application unübertroffenen Stypticum, glaube ich Nichts erwarten zu dürfen, da dasselbe in einer Concentration, in welcher es styptisch wirken kann, nicht an dem Ort der Blutung applicirt werden kann. Dagegen habe ich gewöhnlich dem Opium, welches in Mixtur verordnet wurde, Tannin oder zuweilen

auch Alaun zugesetzt. Klystiere und besonders Kaltwasserklystiere sind, wenn nicht etwa ausnahmsweise die Stelle der Blutung im unteren Dickdarm sich befindet, gewiss viel mehr schädlich als nützlich, indem sie starke Darmbewegungen anregen und doch nicht an die blutende Stelle gelangen, wo sie eine locale Wirkung ausüben könnten.

Bei Darmperforation liegt die einzige Hoffnung, dass ein günstiger Ausgang noch möglich sei, darin, dass die Darmbewegungen auf längere Zeit zum Stillstand kommen. Man gibt anhaltend Opium zu 2 bis 3 Centigramm, anfangs alle halbe Stunde, später alle 2 bis 3 Stunden, lässt absolute Ruhe beobachten, alle Nahrungszufuhr aussetzen und gegen den Durst nur Eisstückchen nehmen. Auch bei acuter Peritonitis ohne Perforation ist die anhaltende Anwendung von Opium das zweckmässigste Verfahren. Noch lange nachher muss die Nahrungszufuhr auf ein Minimum beschränkt bleiben, und es darf nur dünnflüssige und leicht verdauliche Nahrung gereicht werden. Niemals lasse man sich durch den Kranken, der gewöhnlich die Empfindung hat, als müsse der Darm entleert werden, zur Anwendung eines Abführmittels oder eines Klystiers bestimmen. Der Stuhlgang erfolgt auch bei fortgesetzter Opiumbehandlung seiner Zeit von selbst, und es schadet gar nicht, wenn bis zum Eintritt desselben 8 Tage und selbst 2 bis 3 Wochen vergehen. Erst später, wenn alle peritonitischen Erscheinungen verschwunden sind, darf die Entleerung der im Rectum vorhandenen oft sehr harten Fäcalmassen durch ein kleines lauwarmes Klystier erleichtert werden.

Das Auftreten von Hypostasen wird am sichersten verhütet durch Erhaltung einer möglichst normalen Herzthätigkeit. Es ist ausserdem zweckmässig, wenn man den Kranken bestimmt, zeitweise die Rückenlage mit der Lage auf der einen oder der anderen Seite zu vertauschen, was bei antipyretisch behandelten Kranken meist zu jeder Zeit gut ausführbar ist, und wenn man ferner den Kranken zeitweise zu wiederholten tiefen Inspirationen anregt.

Der Decubitus in seinen schwersten Formen macht der Behandlung ausserordentliche Schwierigkeiten. Glücklicherweise sind bei antipyretischer Behandlung gerade diese schweren Formen sehr selten; gewöhnlich ist der etwa vorkommende Decubitus nur oberflächlich, oder, wenn er tiefer greift, nur auf kleine Stellen beschränkt. Um den Decubitus zu verhüten, dient ausser der Herabsetzung der die Gewebe zum Zerfall disponirenden Temperatursteigerung und der Erhaltung der Herzthätigkeit hauptsächlich einerseits eine scrupulöse Reinlichkeit, wie sie bei Kranken, die gebadet werden,

leicht durchzuführen ist, und anderseits die Sorge für eine gute Unterlage. Nach den Erfahrungen von Ziemssen und Immermann ist besonders die Anwendung von grossen Wasserkissen zu empfehlen, die sowohl den Decubitus zu verhüten, als auch die Heilung eines bereits bestehenden Decubitus zu befördern im Stande sind. So lange noch keine Erosionen vorhanden sind, wasche man die Haut an den gedrückten Stellen häufig mit Weingeist oder starkem Branntwein; wenn bereits Erosionen bestehen, sind Waschungen mit verdünntem Weingeist und mit Bleiwasser anzuwenden; ausserdem sind entweder die betreffenden Stellen hohl zu legen, z. B. durch Unterlegung eines Luftkissens mit einer Oeffnung in der Mitte, oder man legt dicke Lagen von Watte unter; zugleich sorgt man dafür, dass der Kranke häufig während längerer Zeit eine andere Lage einhält. Bei tiefer greifendem Decubitus ist zweckmässig die Anwendung des Ungt. Plumbi tannic. und das häufige Waschen mit Carbolsäurelösung. Sind schwerere Formen von gangränösem Decubitus vorhanden, so muss das Verfahren je nach den Umständen verschieden sein. Bei trockener Gangrän ist es oft zweckmässig, die mumificirten Gewebstheile unberührt zu lassen, indem dieselben während einiger Zeit eine schützende Decke für die tieferen Theile bilden. Bei feuchter Gangrän muss der Kranke andauernd in eine andere Lage gebracht und durch Kataplasmen mit aromatischen Zusätzen die Abstossung der gangränösen Partien befördert werden. Am schlimmsten sind die Fälle, bei welchen, sobald der Kranke mit einer anderen Stelle des Körpers aufliegt, auch diese gangränös wird. Bei solchen und auch bei manchen anderen schlimmen Fällen habe ich mit Vortheil das permanente Wasserbad angewendet, wobei der Kranke von je 24 Stunden 16 oder 20 im warmen Bade und nur 8 oder 4 Stunden im Bette zubrachte oder unter Umständen auch mehrere Tage nach einander anhaltend in der Badewanne blieb. Wir benutzten zu diesem Zweck in den letzten Jahren besondere Badewannen, die am Kopfende in eine schiefe Ebene ausliefen, wie sie in der Züricher Klinik schon vorher für die gewöhnlichen kalten Bäder eingeführt waren. Diese schiefe Ebene wurde mit einem dünnen Polster bedeckt, auf welchem der Kranke mit dem Rücken bequem auflag, während die Füsse am Ende der Badewanne oder bei geringerer Körperlänge auch an einem hineingelegten Schemel sich leicht anstemmten; unter die untere Rückengegend oder auch unter die Oberschenkel wurde ein grosser Schwamm gelegt, und endlich war durch unter den Achseln durchgezogene und aussen befestigte Gurte dafür gesorgt, dass der Kranke, auch

wenn er schlief, nicht mit dem Kopf ins Wasser sinken konnte. Auf ein quer übergelegtes Brett wurde das Trinkgeschirr, oder was sonst der Kranke in der Nähe haben wollte, gestellt. In dieser ziemlich bequemen Lage haben manche Kranke, meist mit zeitweisen Unterbrechungen, viele Wochen zugebracht und dabei wie im Bett gegessen, getrunken und geschlafen. Oft ist es zweckmässig, dem Badewasser etwas Eichenrindendecoct zuzusetzen.

Diätetische Behandlung.

Für den Verlauf und Ausgang der Krankheit ist es in vielen Fällen von entscheidendem Einfluss, ob der Kranke früh oder spät in Behandlung kommt. Es gilt dies hauptsächlich da, wo eine wirksame antipyretische Behandlungsweise gebräuchlich ist; so z. B. ergab eine Zusammenstellung aus dem Baseler Spital, bei der nur die schweren Fälle berücksichtigt wurden, dass von den Kranken, die vor Ablauf des 4. Tages der Krankheit in Behandlung gekommen waren, nur 5 Procent gestorben waren, von denen, die zwischen dem 4. und 11. Tage in Behandlung gekommen waren, 13 Procent, und von denen, die erst nach dem 11. Tage in Behandlung gekommen waren, 28 Procent. In weniger auffallender, aber doch noch sehr deutlicher Weise zeigt sich der Einfluss der frühzitiegen Behandlung auch da, wo nur exspectativ behandelt, aber auf eine zweckmässige Diätetik ein grosses Gewicht gelegt wird.

Das wichtigste Erforderniss für einen Typhuskranken ist von Anfang an **vollständige körperliche und geistige Ruhe.** Es gibt Kranke, und es gibt leider auch noch Aerzte, welche der Meinung sind, es sei zweckmässig, möglichst lange und energisch gegen die Krankheit anzukämpfen, sich nicht eher zu Bett zu legen, bis die vollständige Unmöglichkeit sich aufrecht zu halten dazu zwingt. Die einfache Beobachtung zeigt, dass dies das verkehrteste Verfahren ist, welches überhaupt möglich wäre. Ich habe Kranke, welche einen Typhus levis oder levissimus durchmachten, und die mit aller Energie und oft durch gesteigerte körperliche Anstrengung Widerstand zu leisten suchten, in einer so auffallenden Weise herunterkommen sehen, dass anfangs der dringende Verdacht entstehen musste, es liege noch irgend eine andere schwere Krankheit, etwa eine Lungenphthisis oder bei älteren Individuen ein Magencarcinom oder dergl. zu Grunde, und dass die Reconvalescenz eine so protrahirte war, wie es bei so geringer Intensität der Krankheit sonst gar nicht vorkommt. Wie unheilvoll bei eigentlich schweren Fällen körperliche Anstrengungen und Strapazen wirken, hatte ich besonders

Gelegenheit bei den Typhuskranken der Bourbaki'schen Armee zu beobachten, welche das Bild des allerschwersten Typhus zeigten, von denen Manche in den ersten Tagen nach der Ankunft starben, während bei den Uebrigen der weitere Verlauf zeigte, dass die Krankheit an sich gar nicht besonders intensiv war. Dass selbst der längere Transport auf der Eisenbahn für Typhuskranke ausserordentlich angreifend ist und wenigstens vorübergehend den Zustand in bedenklicher Weise verschlimmert, ist während des Krieges von zahlreichen Aerzten beobachtet worden. [1]) Endlich kommt es namentlich bei Aerzten, und auch bei solchen, welche ihre Kranken ganz nach richtigen Grundsätzen zu behandeln pflegen, wenn sie selbst von Typhus befallen werden, nicht selten vor, dass sie sich selbst in der unzweckmässigsten Weise behandeln und namentlich erst spät sich dazu entschliessen, sich für krank zu erklären. Ich habe Aerzte noch einzelne Krankenbesuche machen sehen, nachdem sie am Abend vorher schon eine Temperatur von 40° bei sich selbst constatirt hatten.

Der Kranke muss vom ersten Beginn des Fiebers an, auch wenn es sich um einen ganz leichten Fall handelt, anhaltend im Bett liegen. Der erste Versuch aufzustehen kann frühestens erlaubt werden, wenn seit etwa 3 bis 6 Tagen die Temperatur auch am Abend vollständig normal gefunden wurde; in vielen Fällen muss noch beträchtlich länger gewartet werden. Man muss immer daran denken, dass zu frühes Aufstehen die Veranlassung zu einem Recidiv geben kann; und ausserdem zeigt die directe Beobachtung, dass die Erholung des Kranken weit schneller vor sich geht und er viel früher seine volle Leistungsfähigkeit wiedererlangt, wenn er einen grossen Theil der Reconvalescenzperiode noch anhaltend im Bette zubringt. Sehr zweckmässig ist es, wenn zwei Betten zur Verfügung stehen, so dass der Kranke wechseln und inzwischen das eine Bett wieder in Ordnung gebracht werden kann; nur darf der Kranke nicht von einem Bett in das andere hinübergehen, sondern muss in horizontaler Lage getragen werden oder darf sich höchstens, wenn die Betten dicht an einander gestellt werden, aus dem einen in das andere hinüberschieben.

Während des Verlaufs der Krankheit reicht man bei Kranken, welche gebadet werden, gewöhnlich mit einem Bett gut aus, indem dabei überhaupt stärkere Verunreinigungen selten vorkommen und während des Bades Zeit genug vorhanden ist, um die Bettwäsche zu wechseln und das Bett wieder zu ordnen. Stuhl- und Harnent-

1) Vgl. die Bemerkungen über diesen Gegenstand von F. Niemeyer, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. VIII. S. 435, 443.

leerung muss im Liegen erfolgen, indem Bettschüssel resp. Uringlas untergeschoben wird. Manche Kranke behaupten anfangs nur in sitzender Stellung den Stuhl entleeren zu können; auch diese gewöhnen sich meist bald, Solches in liegender Stellung auszuführen.

Endlich ist es von grösster Wichtigkeit, alle geistige Thätigkeit zu untersagen, jeden Bericht über Geschäfte, alle Aufregungen u. dgl. von dem Kranken fernzuhalten, zu sorgen, dass er nicht durch Geräusch, helles Licht oder dergl. gestört wird. Für gewöhnlich soll nur eine Person zur Ueberwachung des Kranken im Zimmer sein, und diese soll jede Unterhaltung mit dem Kranken vermeiden, auf Fragen nur so viel als nöthig antworten, dabei aber für alle Bedürfnisse des Kranken, auch für die, welche er selbst nicht angibt, in geräuschloser Weise Sorge tragen.

Die Temperaturbestimmungen sind für den Kranken am wenigsten lästig, wenn sie im Rectum vorgenommen werden. Nur wenn das Rectum auf die Dauer empfindlich wird, oder wenn andere Rücksichten dazu zwingen, mache man sie in der Achselhöhle. Bei den Temperaturbestimmungen im Rectum beachte man, dass leicht ein Zerreissen des Quecksilberfadens stattfindet; eine auffallend hohe Temperatur kann nur dann als sicher constatirt gelten, wenn man das allmähliche Steigen des Quecksilbers nach der Einführung oder das allmähliche Sinken während des Herausnehmens des Thermometers beobachtet hat.

Die Temperatur im Krankenzimmer sei eher um ein Geringes niedriger als die gewöhnliche Temperatur der Wohnräume; sie sei nie dauernd unter 11° R. und nie über 14° R. (14°—18° C.). Für den nöthigen Luftwechsel ist bei Tage und bei Nacht Sorge zu tragen; sehr zweckmässig ist in Spitälern, wie es Stromeyer empfiehlt, eine Oeffnung unten in der Thüre des Zimmers und mehrere zu öffnende Scheiben in den Fenstern anzubringen. In Privathäusern sollte wo möglich im Nebenzimmer auch im Winter anhaltend ein Fenster geöffnet sein und die Thüre dieses Nebenzimmers anhaltend offen stehen. Vorübergehend ist selbst starker Luftzug ganz unschädlich; ein Kranker mit beträchtlich gesteigerter Körpertemperatur kann sich nicht erkälten. Die Kranken dauernd dem Luftzug auszusetzen oder die Temperatur des Zimmers etwa so niedrig zu nehmen, dass der Kranke anhaltend friert, ist unthunlich und konnte in der Absicht, dadurch die Körpertemperatur des Kranken herabzusetzen und die anderweitigen Wärmeentziehungen entbehrlich zu machen, wohl nur von Forschern empfohlen werden, die keine Kranken behandeln.

Von grösster Bedeutung ist die passende Ernährung des Kranken. Es unterliegt keinem Zweifel, dass man früher häufig in der Idee, man dürfe den Kranken nicht ernähren, weil man dabei zugleich dem Fieber neue Nahrung gebe, zu weit gegangen ist, und es war ein Verdienst namentlich der englischen Aerzte, auf die Unzweckmässigkeit der zu grossen Abstinenz aufmerksam zu machen und zu zeigen, dass eine passende Ernährung, auch wenn der Kranke kein Nahrungsbedürfniss angibt, nützlich und nothwendig ist. Auf der anderen Seite kann es aber auch keinem Zweifel unterliegen, dass man in Ueberschätzung der bei dem Fieber stattfindenden Consumption und der davon abhangenden Gefahr in unzweckmässigster Weise übertrieben hat, wenn man die Kranken möglichst gut nähren wollte und z. B. versuchte ihnen reichliche Mengen von Fleisch beizubringen.

Dasjenige Nahrungsmittel, welches dem Kranken am nöthigsten ist, und dessen er in gleicher Menge wie der Gesunde bedarf, ist das Wasser. Ausser den Wassermengen, die wir in gesundem Zustande in Form der mancherlei Getränke zu uns nehmen, sind dabei auch noch die nicht unbedeutenden Mengen zu veranschlagen, welche der Gesunde in den sogenannten festen Speisen aufzunehmen pflegt. Auch Kranke, die bei ziemlich klarem Bewusstsein sind, versäumen es gewöhnlich, wenn sie nicht besonders dazu aufgefordert werden, die nöthigen Mengen von Getränk zu sich zu nehmen. Man sollte deshalb dem Kranken, wenn er nicht eigentlich schläft, jede Viertel- oder halbe Stunde das Glas oder den Löffel an den Mund bringen; man sieht dann oft, dass er gern trinkt, während er noch weit davon entfernt war, Getränk zu fordern oder selbst nach dem Glase zu greifen; wenn er dagegen ausdrücklich das dargebotene Getränk verweigert, unterlasse man alles Zureden. Auch lasse man nur wenig auf einmal trinken. Die Art des Getränkes muss sich nach dem Geschmack des Kranken richten; auch kann man damit häufig wechseln. Einfaches kaltes Wasser mit oder ohne Eisstückchen, Selterserwasser oder ein anderes ähnliches Mineralwasser, Wasser mit Wein, Limonade mit Citronen, Weinsäure oder Mineralsäuren mit etwas Zucker oder ohne solchen, dünne Mandelmilch, dünne Abkochung von leicht geröstetem Reis (besonders bei stärkerer Diarrhoe), dünner Gerstenschleim, Wasser mit Milch u. s. w. sind zweckmässige Getränke.

Unter den eigentlichen Nahrungsmitteln sind die Proteïnsubstanzen diejenigen, deren reichliche Zufuhr sich von selbst verbietet. Abgesehen davon, dass nach Allem, was wir über ihre Wirkung

wissen, eine fast ausschliessliche und reichliche Ernährung mit Proteïnsubstanzen eher eine allgemeine Steigerung des Stoffumsatzes erwarten liesse, sind dieselben auch in der gewöhnlichen Form, wie sie von Gesunden genossen werden, für den Kranken nicht verdaulich. Auch die Fette werden in grösseren Mengen nicht verdaut resp. nicht resorbirt. Eine reichliche Zufuhr dieser Nährstoffe würde deshalb nur Magen- und Darmkatarrh bewirken resp. denselben steigern. Somit bleiben als zweckmässige Nahrungsmittel nur diejenigen übrig, welche vorzugsweise Kohlenhydrate enthalten, und wir gelangen demnach zu derjenigen Fieberdiät, welche seit Hippokrates von den erfahrenen Aerzten aller Zeiten angewendet zu werden pflegte. In der That sind dünner Gerstenschleim, Haferschleim und dergl., namentlich mit nicht zu starker Fleischbrühe, die zweckmässigsten Nahrungsmittel. Nach Stromeyer ist das beste Nahrungsmittel für Typhuskranke die Hafergrütze; dieselbe soll 3 Stunden lang gekocht und nicht mit Zucker versetzt werden. Daneben gebe man, wenn der Kranke sie gern nimmt, auch Milch, aber nur gekochte und in Verdünnung mit Wasser, mit Selterserwasser, schwachem Thee, Kaffee, Fenchelthee u. dergl.; und je weiter die Krankheit vorgeschritten ist, um so häufiger kann man ein Eigelb in die Fleischbrühe oder den Gerstenschleim einrühren. Auch die leimhaltigen Decocte, welche von den älteren Aerzten vielfach angewendet wurden, und vielleicht auch andere Leimspeisen, wie sie neuerlichst von Wiel und von Senator empfohlen wurden, können ganz zweckmässig sein. Es ist oft nöthig, dem Kranken zuzureden, damit er die erforderliche Menge von Nahrung aufnimmt. Bei heruntergekommenen Kranken wende man auch concentrirte Fleischbrühe an, wie sie durch sehr langes Kochen von Fleisch in verschlossener Flasche oder noch besser im Papin'schen Topfe gewonnen wird, oder Liebig'sche Fleischbrühe, durch Maceration des Fleisches mit Salzsäure bereitet, am besten mit Rothwein gemischt.

Wein und auch stärkere Alkoholica sind, wie bereits angeführt wurde, zu jeder Zeit der Krankheit und namentlich auch auf der Höhe des Fiebers zulässig; doch ist es zweckmässig, nach den früheren Gewohnheiten des Kranken und nach dem augenblicklichen Zustande zu individualisiren. Zu berücksichtigen ist dabei, dass, wie namentlich von Binz in neuester Zeit gezeigt wurde, der Alkohol einen keineswegs gering anzuschlagenden Nahrungswerth besitzt. Fleischextract wird noch immer von einigen Aerzten schon früh verordnet; ich glaube davon in einigen Fällen Steigerung der Diarrhoe gesehen zu haben. In geringer Menge als Geschmackscorrigens dem Gerstenschleim u. s. w. zugesetzt hat es kein Bedenken; für ein Nahrungsmittel wird es kein Arzt mehr halten. Eigentlich feste Speisen, namentlich Fleisch und Brod, gebe man erst in weit vorgeschrittener Reconvalescenz; und auch dann denke man immer noch an die Möglichkeit einer späten Darmperforation oder eines Recidivs in Folge gröberer Diätfehler.

RÜCKFALLSTYPHUS, FLECKTYPHUS UND CHOLERA

VON

GEHEIMRATH PROFESSOR DR. LEBERT.

EINLEITUNG.

Bei der hohen und noch immer zunehmenden Wichtigkeit, welche die neueren Forschungen über den Zusammenhang der Infection und Ansteckung mit der Entwickelung organischer Wesen für die allgemeine und besonders auch für die specielle Pathologie, für die hygieinische, prophylaktische und sonstige Behandlung der Infectionskrankheiten gewinnen, sehe ich mich veranlasst, zunächst meine Stellung zu dieser wichtigen Frage im Allgemeinen zu präcisiren, um mich von vornherein über die Auffassung derselben mit meinen Lesern zu verständigen, dann aber auch um Wiederholungen in den folgenden Kapiteln, bei der Betrachtung der Aetiologie des Rückfallstyphus, des Flecktyphus und der Cholera zu vermeiden.

Ich kann vielleicht besser als mancher andere Kliniker und Arzt den Fortschritt auf diesem Gebiete würdigen, da ich mich seit Jahren mit dieser ätiologischen Frage beschäftigt habe, anderseits aber noch vor wenigen Jahren nach meinen damaligen zahlreichen Untersuchungen über das Blut infectiöser Krankheiten zu negativen Resultaten gelangt war, was ich, ausser für Rückfallstyphus auch noch für die andern Typhen und die infectiösen Exantheme aufrecht halten muss, ohne mich jedoch dadurch für berechtigt zu halten, einen negativen Schluss zu ziehen, da wir von der Impflymphe und von den Pocken wissen, dass eigenthümliche, pflanzliche Kugelparasiten sich in der Pustelflüssigkeit und in den Maschen wie in den Lymphgefässen ihres Bodens finden, ohne dass bisher das kreisende Blut frisch untersucht, dieselben gezeigt hat. Blutuntersuchungen allein können also diese Frage nicht entscheiden.

Brachten mich auch schon früh meine Untersuchungen über die endlose Menge von Vibrionen, welche ich bereits in den ersten Stunden der Dysenterie in dem ausgeleerten Darmschleim fand, in eine mehr sympathische Stellung zu dem schon lange vor Linné und auch von dem grossen Reformator der Naturgeschichte vertheidigten Contagium animatum, so hütete ich mich doch, aus dieser 1843 gemachten

und 1845 in meiner Physiologie pathologique bekannt gemachten Beobachtung weiter gehende Schlüsse zu ziehen. Ebenso vorsichtig war ich mit den Schlussfolgerungen aus den höchst merkwürdigen Thatsachen, welche ich im Pariser Kinderhospital und der Privatpraxis über den Hospitalbrand scrofulöser Geschwüre 1846 machte und welche ich in meiner gekrönten Preisschrift über Scrofeln und Tuberkel beschrieb. Ich war nämlich sehr erstaunt, den ganzen Gewebsdetritus der sehr rasch nach der Tiefe fortschreitenden und nach der Fläche sich ausdehnenden Ulcerationen aus Milliarden beweglicher Bakterien zusammengesetzt zu finden, so dass ein Zusammenhang derselben mit dem Zerstörungsprocesse nicht zu leugnen war. Aehnliches beobachtete ich 1848 in Paris an einem Kinde, welchem ich eine Halscyste exstirpirt hatte und dessen heilende Wunde plötzlich einem tief fressenden nur durch Bakterien bedingten Geschwüre Platz machte, um erst später allmählich zu vollständiger Heilung zu gelangen. Noch viel auffallender war mir eine kleine derartige Epidemie, welche ich an Fröschen im Jahre 1851 beobachtet habe. Ich hatte den Thieren das verlängerte Mark durchschnitten und hielt sie in absolut reinen Porzellanschalen, welche mit feuchten Compressen bedeckt waren; ich wollte an diesen Thieren Wundphänomene und Eiterbildung studiren. Ausser der schon damals von mir beobachteten amöboiden Bewegung der Eiterzellen, welche ich für wirkliche Amöben irrthümlich hielt und abbildete (Anatomie pathologique, Planches II, Fig. 15), sah ich nämlich sämmtliche, den Thieren gemachte Wunden sich nach wenigen Tagen mit einem gelbgrauen Detritus bedecken, welcher ganz aus relativ grossen, an dem einen Ende leicht zugespitzten eigenthümlichen Bakterien bestand. Alle Thiere starben nach wenigen Tagen, offenbar durch Infection bei relativ kleinen Wunden. — Ganz anders beweisend aber waren meine späteren Untersuchungen der Jahre 1856 bis 1858 [1]) über die damals herrschende Krankheit des Insekts der Seide. Hier fand ich als Hauptgrund der für die Seidenindustrie damals so verderblichen Krankheit, von den Eiern bis zum vollständigen Schmetterling, alle Gewebe des Körpers von kleinen, einzelligen Pilzen durchsetzt, welche ich wegen ihrer den ganzen Organismus durchdringenden Eigenschaft Panhistophyton nannte. Hier war also zuerst eine Krankheit festgestellt, in welcher ein Pilz nicht blos sich über den ganzen Organismus verbreitete, durch Ansteckung immer wieder neue Opfer for-

1) Lebert: Ueber die gegenwärtig herrschende Krankheit des Insekts der Seide. Jahresbericht über die Wirksamkeit des Vereins zur Beförderung des Seidenbaues für die Provinz Brandenburg. Berlin 1858.

derte, sondern auch durch Erblichkeit bis in die Eikeime vordrang und somit immer wieder die nachfolgenden Generationen verdarb. Ich wies ebenfalls damals nach, dass das in hinreichender Menge gesammelte Blut gesunder und kranker Raupen bei letzteren eine Reihe sehr merkwürdiger Veränderungen darbot. Ich zeigte die Vermehrung und Fortpflanzung der Pilze durch Theilung, welche für diesen Pilz auch noch heute der alleinige bekannte Modus der Vermehrung ist, und beschrieb die zahlreichen makroskopischen, nur aus den kleinen Pilzen bestehenden Geschwülste der Spinndrüsen, über welche meine die Abhandlung begleitenden Abbildungen keinen Zweifel lassen konnten. Ich hatte auch schon früher in Paris bei Rayer und Davaine die Constanz der Bakterien im Blute milzkranker Thiere gesehen. Dennoch blieb ich in meinen allgemeinen Anschauungen über Ansteckung und Infection sehr vorsichtig, da es ja auch hier verschiedene Gruppen geben kann, von denen die Einen ein Pilzcontagium, die Andern ein organisches Gift als letzten Grund zu bieten im Stande sind. Vom theoretischen Standpunkt aus schien mir das Letztere immer unwahrscheinlicher, da ein Gift sich zwar von der Eingangspforte aus rasch zerstörend durch den ganzen Körper verbreiten kann, aber organische Gifte nicht ansteckend sind. Anderseits aber machten mich meine Blutuntersuchungen immer wieder vorsichtig. Gegenwärtig nun besitzen wir eine hinreichend grosse Zahl von positiven Thatsachen, welche immer mehr auf allgemeine organische Gesetze und namentlich auf die Wahrscheinlichkeit der organisirten Keime durch niedrigste Pilze als Infectionselement für infectiöse und ansteckende Krankheiten schliessen lassen. Sowie unter den Exanthemen für die Impfpusteln der Schutzpocken und für die Blattern die kleinen Mikrococcus-ähnlichen Kugelpilzchen als constant vorkommend angesehen werden und ich bei meinem Collegen Ferdinand Cohn ihre rasche Vermehrung in der Impfflüssigkeit selbst habe beobachten können, so haben wir nun auch für die typhösen Erkrankungen durch die Obermeier'sche Entdeckung der Pilzfäden im Rückfallstyphus einen festen Anhaltspunkt. Dass es mir noch immer nicht gelungen ist, trotz vieler Versuche den Pilz der Impfpocken und den des Rückfallstyphus durch Züchtung zu vermehren, beweist einfach nur, dass wir bisher die Bedingungen nicht nachzuahmen im Stande sind, unter welchen sie sich im Organismus rasch vermehren, und dass dazu weder die constant in meinem Apparat erhaltene Körperwärme, noch die verschiedensten, sonst der Bakterienzüchtung nützlichen Flüssigkeiten hinreichen, dass es sich also um Gebilde handelt

welche im lebenden Organismus besonders die Bedingungen reicher Entwickelung finden. Hierfür spricht auch noch die Thatsache, dass, wenn es mir bis zum heutigen Tage nicht gelungen ist, diese niederen Pilze im Blute des Abdominal- und Flecktyphus, selbst mit den stärksten und besten Immersionslinsen zu finden, doch bereits vor 7 Jahren Coze und Feltz und in neuester Zeit wieder Davaine und Andere bei Thieren durch Uebertragen von Typhusblut eine infectiöse und tödtliche Krankheit hervorzurufen im Stande waren, in welcher das Blut und die verschiedenen Organe Bakterien in grosser Menge enthielten, eine Wirkung, die schon durch äusserst kleine Mengen des übertragenen Blutes erzielt wurde. Freilich lassen diese letzteren Thatsachen auch mögliche andere Deutungen zu.

Nun ist es im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass, neben den sich immer mehr häufenden Beobachtungen der directen Betheiligung niedrigster Pilze an Infection und Ansteckung noch andere Gesetze existiren, nach welchen beide ohne die Dazwischenkunft organisirter Keime entstehen können. Ein sicherer Nachweis existirt hier ebensowenig wie sonst für die Generatio spontanea. Die Toxikologie lehrt uns überdies, dass es kein einziges, weder organisches noch unorganisches Gift gibt, welches unwägbar, absolut unnachweisbar, ganze Bevölkerungen oft rasch befällt und decimirt, und am allerwenigsten spricht in der ganzen Toxikologie eine einzige Thatsache dafür, dass von dem ursprünglich Vergifteten aus das Gift wieder, ohne irgend welche Nachweisbarkeit, selbst sogar ohne directe Berührung auf einen andern Menschen, wiederum seine volle Wirkung entfaltend, übertragen werden kann. Freilich gibt es fermentoide Gifte, welche, wie das der Hundswuth, in kleiner Menge sehr intense Wirkung entfalten und durch Impfbarkeit in gesunden Thieren die gleiche Krankheit erzeugen können. Anderseits aber fehlen genaue Untersuchungen über das Gift der Zoonosen und ist gerade für den Milzbrand die Wichtigkeit der Pilzelemente nachgewiesen. Die Zukunft muss entscheiden, ob es fermentoide Infectionsgifte ohne kleine Pilze gibt oder nicht. Gifte im gewöhnlichen Sinne aber können krank machen, ja tödten, aber nicht anstecken. Anderseits aber stimmt die ganze Naturgeschichte der infectiösen Krankheiten, der Infectionswirkung, der Ansteckung u. s. w. mit der Naturgeschichte jener niedrigsten pflanzlichen Organismen überein. Immerhin ist man noch nicht berechtigt, eine absolute parasitische Infectionstheorie aufzustellen.

Bevor ich weiter gehe, möchte ich mir eine etymologische Bemerkung erlauben: Naegeli hat diese kleinsten Pflänzchen Schizo-

myceten genannt, weil sie durch Spaltung sich fortpflanzen. Die Spaltung findet man in der That und zwar als Quertheilung bei den Stabbakterien, den Spirillen und habe ich sie sehr schön bei meinem ovoiden Panhistophyton des Seideninsekts gesehen. Dagegen ist die Mikrococcustheilung, wie man sie bei der Mikrosphäre der Pockenlymphe beobachtet, mehr eine bisquitförmige Einschnürung mit endlicher Trennung, zuweilen bei nebeneinander liegenden, zu vier gruppirten Kügelchen, eine sarcinaähnliche, aber immerhin kann man die Vermehrung der Mikrococcen nur als Theilung und nicht als Spaltung bezeichnen. Naegeli hat auch die Schizomyceten von den Pilzen getrennt; indessen nähert sie der gänzliche Mangel an Chlorophyll und ihre sonstige Entwickelung doch vielmehr den einzelligen Pilzen als den Algen. Da es sich nun hier um die allerniedrigsten Pilzformen handelt und diese sich gerade durch ihre minimale, an der äussersten Grenze der optischen Beobachtungsfähigkeit stehende Kleinheit auszeichnen und die besten Mykologen sie nicht für fähig halten, durch Züchtung zu höher organisirten Pilzen zu werden, fasse ich die Gruppe der Kugel-, Stab- und Spiral-Pilzchen (es scheint mir unrationell von Kugel-Bakterien, also Kugelstäbchen zu sprechen) unter den Namen der Mikromyceten zusammen. Ich hatte ursprünglich diese parasitischen Krankheitskeime Protomyceten genannt; später aber habe ich diesen Namen durch den der Mikromyceten ersetzt, da de Bary bereits eine Pilzart Protomyces genannt hat.

Sind unsere Kenntnisse auf diesem ganzen Gebiete auch noch sehr lückenhaft, so wird mir doch jeder mit den neuesten Forschungen Vertraute zugeben, dass für eine ganze Reihe von Krankheiten zwischen Mikromycetenentwickelung im menschlichen Organismus und Infectionskrankheiten ein tiefer und inniger Zusammenhang besteht, und dass es auch hier wahrscheinlich so kommen wird, wie in dem tausendjährigen Streite über die Generatio spontanea, dass die Thatsachen gegen dieselben und dem entsprechend auch die Mikromyceten-Theorie immer mehr Eroberungen auf dem Gebiete der positiven Forschung machen werden, um die entgegengesetzte Anschauung immer vollständiger in das Gebiet der Generatio incognita, wie ich schon längst die spontanea bezeichnet habe, zurückzudrängen. So werden möglicherweise die Thatsachen der Keimzeugung der Infectionskrankheiten immer mehr die Hypothese ihrer Urzeugung verdrängen. Jedoch hüte man sich, einer einheitlichen Anschauung zu Liebe eine exclusive Theorie frühzeitig aufzustellen.

Die grosse theoretische Schwierigkeit in der schon jetzt in der

Pathologie verwerthbaren Mikromyceten-Theorie beginnt erst mit dem Moment, wo man sich von dem Process ihrer Wirkung eine klare Anschauung machen will. Bevor wir hierauf näher eingehen, wollen wir jedoch erst noch einige empirische Thatsachen in Bezug auf diese Theorie prüfen. Vor Allem sehen wir eine Reihe von Infectionskrankheiten, welche vereinzelt oder in grösserer Zahl auftreten können, ohne nach unseren jetzigen Begriffen ansteckend zu sein. Die Salisbury'sche Angabe des Einflusses kleiner Palmella-ähnlichen Pilzchen auf Entwickelung der Wechselfieber ist bis jetzt wissenschaftlich nicht begründet worden. Die Annahme eines die Malaria-Infection bedingenden Mikromyceten ist daher bis jetzt noch eine Hypothese und kann man nicht einmal entscheiden, ob die Luft allein, oder nicht vielmehr, wozu ich hinneige, auch eine Flüssigkeit, sei es als Thau oder feuchter Nebel, sei es das Trinkwasser, der Träger der Malaria-Infection sein kann, welche so zum Theil zur Malaqua-Infection würde. Hier steht nur die Nichtcontagiosität fest; alles Andere ist Vermuthung.

Wir können uns im Allgemeinen heute noch nicht einen klaren Begriff davon machen, wie das infectiöse, wahrscheinlich parasitische Element der Infectionskrankheiten in den Organismus eindringt. Die constante Integrität der Athmungsorgane und das constante Befallensein der Milz sprechen freilich bei Intermittens dafür, dass, gleichviel ob eingeathmet oder durch Flüssigkeit ingerirt, der Ausgangspunkt der Erkrankung in den Verdauungsorganen liegt, ohne daraus jedoch weitgehende Schlüsse ziehen zu können, da die Milz von sehr verschiedenen Seiten her inficirt werden kann.

Aehnlich scheinen die Verhältnisse in dieser Beziehung bei den Typhen zu liegen, bei denen ebenfalls die Milz zu den am häufigsten und am frühesten afficirten Organen gehört. Grade die Typhen, wie wir Aehnliches später bei den Exanthemen für die Pocken kennen lernen werden, zeichnen sich aber durch die Mannichfaltigkeit der Infectionswirkung und Uebertragung aus. Beim Rückfallstyphus haben wir nun in den der Spirochaete ähnlichen Pilzchen ein directes, höchst wahrscheinlich pathogenetisches Element. In der Milz aber hat man bisher nicht die inficirenden Pilzchen gefunden und selbst im Rückfallstyphus fehlen sie nach den bisherigen Untersuchungen in der Milzpulpa ganz. Bei diesem wie bei dem exanthematischen Typhus beobachten wir eine grosse Ansteckungsfähigkeit und zwar nicht durch die Excrete, welche weder sonstige Eigenthümlichkeiten bieten, noch, frisch untersucht, Pilzchen enthalten, sondern durch directen oder indirecten Contact, wie Zusammen-

schlafen in einem Bett, selbst Schlafen in einem Zimmer, in welchem ein derartiger Kranker vorher gelegen hat. Die Uebertragbarkeit findet auch durch sonstige Berührung statt, wie bei Aerzten und Wärtern, selbst ohne Contact durch blosse Nachbarschaft, wie in nahen Krankenbetten des gleichen Saals. Es ist also hier wahrscheinlich, dass Luft, Kleidungsstücke, Bettzeug, Leibwäsche, Wandbekleidung, Trinkwasser und Nahrungsmittel den Krankheitskeimen als Haftpunkt dienen und so die Uebertragung vermitteln können. Da nun diese niedrigsten organischen Wesen lange in einem minimalen Leben zu verharren im Stande sind, begreift man, dass Kleidungsstücke, Lumpen, mit einem Worte die verschiedensten Gegenstände die an ihnen haftenden Krankheitskeime der Zeit und dem Raume nach in grössere Entfernungen verschleppen können, so dass unerwartet an Orten eine Epidemie ausbrechen kann, welche, von weit her kommend und nach längerer Ruhe der inficirenden Gegenstände in ihrer Entstehung anders als auf die angegebene Art nicht erklärt werden kann.

Findet nun die Ansteckung von Individuum zu Individuum statt, so begreift man, dass, je dichter angehäuft Menschen zusammenleben, wie in den Wohnungen ärmster Leute, in Logirhäusern, in Gefängnissen u. s. w. die Ansteckung eine desto raschere und ausgedehntere sein wird. Aber selbst bei dieser Ansteckung von Individuum zu Individuum, welche wir in gleicher Art bei den Pocken, den Masern, dem Scharlach finden, ist wohl die Luft nur ein Träger, und selbst unter diesen Umständen kann man sich die Frage stellen, ob nicht auch die Keime, nur kurze Zeit in der Luft verweilend, in Flüssigkeiten gelangen, und mit diesen von einem Organismus in den andern eindringen. Jedenfalls scheinen die Luft so wie unbelebte, mehr trockene Gegenstände dem Leben der Mikromyceten zwar nur ein kurzes Uebergangsstadium in einem, dem minimalen sich nähernden Leben zu bieten, um dann wieder, in die Flüssigkeiten des Organismus gelangt, ihre volle Lebenskraft und ihre unglaubliche Vermehrungsfähigkeit zu entfalten; dennoch aber müssen unsere pathogenen Myceten durch die Luft sehr wohl übertragbar sein und somit stark ansteckend wirken können. Dass auch das Wasser vor Allem im Boden und durch diesen mittelbar und durch Uebertragung in das Trinkwasser der Sitz und die Brutstätte dieser Krankheitskeime ist, geht aus dem allgemeinen Gesetze hervor, dass diese niedrigsten Pilze nur da recht gedeihen und sich vervielfältigen, wo sie entweder ihre Nahrung direct in Flüssigkeit finden, oder in thierischen und pflanzlichen Geweben, welche von

Flüssigkeit durchtränkt sind. Die Verschiedenheit der Ansteckung, welche die frühere Trennung in flüchtige und fixe Contagien, in Miasma und Contagium hervorrief, ist daher nur eine äusserliche, aber nicht dem inneren Wesen der Uebertragung bei Infectionskrankheiten entsprechende. So sehen wir z. B. bei den Pocken ebensowohl die Uebertragung durch Berührung und Impfung wie die mittelbare, entfernte, mehr verflüchtigte. Umgekehrt finden wir aber auch, dass diejenigen Krankheiten, welche, wie Abdominaltyphus, Dysenterie und Cholera, sich durch die Keime mittheilen können, welche aus ihren Excreten, namentlich denen des Darms herstammen, auch wiederum durch die Luft fortgerissen, ebenso gut wie durch Grund- oder Trinkwasser inficiren können. So sehen wir z. B. beim Auftreten der Cholera den grossen Theil einer ganzen Bevölkerung unter dem Einfluss der Seuche mit gastro-intestinalen Störungen, während eine relativ viel geringere Zahl, dem schädlichen Agens direct durch Grund-, durch Trinkwasser oder auf anderem Wege ausgesetzt, an der eigentlichen Cholera erkrankt. Die Luft muss also in nicht geringem Maasse als Träger der Infection dienen können. Ungenügende Einführung und ungünstige Entwickelungsbedingungen für diese Krankheitskeime sind wohl überhaupt die Ursache des so häufigen Abortivwerdens der Infection. Dass sogar, wie alle Thiere und Pflanzen, von den höchsten bis zu den niedrigsten, auch die Mikromyceten der Seuchenkrankheiten an bestimmte Vegetationscentra gebunden sind, zeigt uns in ganz analoger Weise, wie für die Helminthen, die geographische Verbreitung der Infectionskrankheiten. So wie z. B. die Trichinen in einzelnen Gegenden Mitteldeutschlands, der Bothryocephalus in der Westschweiz besonders häufig vorkommen, so finden wir die Brutstätte der Cholera in Ostindien, die des gelben Fiebers in dem Theil des atlantischen Oceans, welcher den mexikanischen Meerbusen und die Antillen bespült. So war die Pest eine ursprünglich orientalische Krankheit und das Nildelta verbreitete ihre verderblichen Keime in weite Entfernungen, wie das des Ganges und des Bramaputra die der Cholera. So sehen wir für exanthematischen und Rückfallstyphus bestimmte Centra, wie Irland, Galizien, Oberschlesien, die russischen Ostseeprovinzen, einzelne Provinzen Oberitaliens, so für den Schweissfriesel eine wahre Endemie in wenigen Provinzen Frankreichs, Deutschlands und Italiens.

Abdominaltyphus und Cholera sind insofern für die mikromycetische Theorie der Infection von grossem Interesse, als wir hier oft zu constatiren Gelegenheit haben, dass ein einziger Kranker, dessen flüssige Excremente von einer Abtrittsgrube in den Boden und even-

tuell auch von diesem in das Trinkwasser gelangen, alle diejenigen inficirt, welche mit diesen so ausgesäeten und gewucherten Keimen in Berührung kommen. Das Trinkwasser ist hier von Einfluss, deshalb haben auch diejenigen Städte eine gewisse Immunität gegen die Cholera, wie dies noch neuerdings Foerster für Schlesien und Posen trefflich nachgewiesen hat, in welchen eine von excrementitiellen Infiltrationen abgesperrte Wasserleitung besteht. — Je mehr sich nun solche Keime in dem Wasser des Bodens, im Grundwasser entwickeln können, desto prädisponirter ist eine Localität oder eine Gegend für infectiös-ansteckende Krankheiten, und findet nicht selten eine Hülfsursache, wenn das Trinkwasser nicht vollkommen von Bodenfiltration isolirt ist. Pettenkofer hat daher ganz Recht, wenn er auf das Grundwasser und die Bodenbeschaffenheit den grössten Werth legt. Das Trinkwasser aber ist ein wichtiger und die Luftemanation ein durchaus nicht zu unterschätzender, wenn auch weniger allgemein bedeutungsvoller Träger der Ansteckung. Die Trinkwasser-Theorie scheint mir in der Luft zu schweben ohne Heranziehung der Grundwasser-Theorie, während diese durch jene eine erhöhte pathogenetische Bedeutung gewinnt. Dass es aber nicht blos Grundwasser, Trinkwasser und ihre, wenn auch noch so geringe Verbindung mit Abzugsquellen excrementitieller Stoffe sind, welche Infection und Ansteckung bedingen, geht schon daraus hervor, dass in vielen alten Städten, wie z. B. Breslau, in den alten Häusern eine nicht geringe Zahl von Brunnen in bestem freundnachbarlichsten Verhältniss und gegenseitigem Austausch mit den Abtritten stehen, dass aber doch nur zu Zeiten und in relativ geringem Umfange im Verhältniss zu der Häufigkeit der Einwirkung Typhus und Cholera in grösserem Umfange auftreten. Putride Stoffe im Trinkwasser können an und für sich Gastrointestinal-Beschwerden hervorrufen, sind aber allein noch nicht im Stande, Typhus oder Cholera zu erzeugen. Kommen nun aber Typhus- oder Cholerakeime in diese für ihre Entwickelung und Verbreitung so überaus günstigen Flüssigkeiten, so können sie rasch und in immer ausgedehnterem Maasse ihre verderbliche Wirkung entfalten und mit der Verbreitung durch die Luft, durch fixe Gegenstände u. s. w. combinirt, die Krankheitsentwickelung begünstigen. Zeigen sich zum Beispiel in einer Caserne auf einmal Typhusfälle in grösserer Zahl und findet man als Ursache das nicht hinreichende Isolirtsein des Trinkwassers von excrementitiellen Infiltrationen, so ist gewöhnlich dieser Sachbestand kein neuer: er hat erst mit dem Momente seine schädliche Wirkung geübt, in welchem die Stuhlausleerungen eines ersten Typhuskranken in den

Abort und durch diesen in das Trinkwasser gelangt sind. So lange man diese Thatsache nicht kannte, und die meisten Aerzte deuten sie noch heute nicht richtig, musste der lange und sterile Streit fortbestehen, ob Abdominaltyphus ansteckend ist oder nicht, und begegnen wir oft in der Geschichte der Wissenschaft den gleichen Discussionen über Gelbfieber und Pest. Ich muss mich jedoch hier gleich vor der Uebertreibung verwahren, dass Abdominaltyphus nur durch Trinkwasser ansteckt. Luft, Effekten können ebenso gut Träger der Ansteckung sein, wirken jedoch weniger intens und weniger häufig ansteckend als bei Fleck- und Rückfallstyphus. Wahrscheinlich gibt es auch hier noch manchen unbekannten Weg der Verbreitung. Kein einziger aber hat absoluten Werth.

Die exanthematischen Infectionskrankheiten sind in ihrem Verlaufe ganz besonders belehrend. Vom Momente der Ansteckung bis zu dem der Prodrome besteht ein sogenanntes Incubationsstadium, welches zwischen wenigen Tagen und 1—2 Wochen und mehr schwanken kann. — In diesem sind die Keime in den Organismus gelangt, sie sind unschädlich geblieben, so lange sie in geringer Menge bestanden haben. Allmählich haben sie sich aber in so bedeutender Menge vermehrt, dass sie zu dieser Vermehrung und zu ihrer Ernährung der Flüssigkeiten des Körpers und seiner Bestandtheile bedürfend, auf diese krankmachend gewirkt haben. Die Prodrome deuten nun nicht auf die Eingangsperiode der Krankheitskeime, sondern auf die ersten fast stürmischen Wirkungen und Stätten ihrer Massenentwickelung, welche je nach der Verschiedenheit der Krankheiten und ihrer Keime verschiedene Localisationen bieten; so die Respirationsschleimhaut bei Masern, die Digestionsschleimhaut bei Scharlach und Pocken. Erst später dringen sie an die Oberfläche des Körpers und bedingen hier die eigenthümliche exanthematische Reizung. Dass nun die verschiedenen Pilzarten, welche den einzelnen Infectionskrankheiten zu Grunde liegen, Lieblingsstätten ihrer Hauptentwickelung zeigen, wie die äussere Haut bei Exanthemen, die respiratorische Schleimhaut bei Grippe und Keuchhusten, die digestive bei Abdominaltyphus und Cholera, stimmt mit der sonstigen Naturgeschichte der Thiere und Pflanzen und besonders der parasitischen ganz überein. So lebt die Trichine besonders in den Muskeln und der Bandwurm im Darmkanal, während seine Finnen in den parenchymatösen Organen ihr unheilvolles Wesen treiben.

Alle diese Beobachtungen führen uns zu der nothwendigen, logischen Consequenz, dass jedem einzelnen, als Krankheit bestimmt abgegrenzten Infectionsprocesse auch ein specifischer Keim, ein nur

ihm zukommender Mikromycet zu Grunde liegt. Vom pathologischen Standpunkte aus wäre es absurd, anzunehmen, dass der gleiche Pilz Masern, Scharlach, Pocken, Typhus und Cholera unter verschiedenen äussern Lebensbedingungen erzeugen könne. Dagegen sprechen auch schon die früher erwähnten, verschiedenen geographischen Centra einzelner Seuchen. Freilich stösst man aber hier auf eine grosse optische Schwierigkeit. Bei der jetzigen, sehr vorgeschrittenen Vervollkommnung unsrer Mikroskope lassen selbst die besten, wie die Immersionslinse Nr. 15 von Hartnack, specifische Unterschiede zwischen in ihren Wirkungen constant sehr verschiedenen Mikromyceten oft nicht erkennen. Wir kennen zwar nicht nur die kugeligen, die stabförmigen, die spiralen, sondern auch in jeder dieser Gruppen können wir noch leicht zu unterscheidende Arten feststellen, wie dies Ferdinand Cohn in seinen vortrefflichen Untersuchungen über Bakterien [1]) nach vielen eigenen Forschungen und dem vorgerückten Stande unsers Wissens entsprechend, durch charakteristische Abbildungen erläutert, festgestellt hat. Indessen kommt auch er nicht über die Schwierigkeiten hinaus, rein physiologische, optisch nicht zu unterscheidende Species nach ihren Wirkungen zu unterscheiden, eine Bemerkung, welche schon Pasteur über die Nichtunterscheidbarkeit zwischen dem Milch- und Essigsäure-Ferment, sowie zwischen dem der ammoniakalischen Harngährung und der schleimigen Weingährung macht. Das Gleiche bestätigen Schroeter und Cohn für die Pigment-Bakterien, unter denen man mikroskopisch nicht die unterscheiden kann, welche rothe, gelbe, blaue, orange und andere Pigmente erzeugen. Und doch erzeugt jede Art constant und ausschliesslich nur die ihr zukommende chemische Umsetzung mit der ihr eigenen Farbstoffbildung, ganz wie wir bei den pathogenetischen Mikromyceten zu allen Zeiten und in allen Ländern ihre Wirkung auf die Erzeugung der einzelnen Infectionskrankheiten für jede einzelne stets identisch, für zwei verschiedene stets verschieden finden. Cohn fügt S. 135 die geistvolle Hypothese hinzu, dass hier ähnliche Vorgänge und Unterschiede statthaben können, wie bei den in ihren Producten constant verschiedenen Culturrassen der Pflanzen, wie zwischen dem Mandelbaum, welcher die gifthaltigen bittern und dem, welcher die süssen Mandeln erzeugt. So wie bei den Mikromyceten nur die Fortpflanzung durch Theilung und nicht auf geschlechtlichem Wege stattfindet, so pflanzen sich auch die Culturvarietäten in der Regel nicht durch Samen, wohl aber auf ungeschlechtlichem Wege mittelst

1) Beiträge zur Biologie der Pflanzen. Zweites Heft. Breslau 1872.

Knospen fort. In Bezug auf die vegetabilischen Infectionskeime möchte ich dieser Ansicht aber nicht beitreten. Die aus Ostindien stammende Cholera, die orientalische Pest, das von den Küsten des mexikanischen Meerbusens ausgehende Gelbfieber haben in den grössten Entfernungen ebenso bestimmt und fest ihren Urtypus beibehalten, wie in ihrem Mutterlande. Die Pocken sind in Südamerika die gleiche Krankheit wie im Norden Russlands, der Scharlach in Mexiko wie in den skandinavischen Ländern. Krankheitsübergänge und Krankheitsmischlinge werden, wiewohl der Schein hier leicht täuschen kann, in Wirklichkeit bei den Infectionskrankheiten nicht beobachtet. Wie in London so sehen wir auch in Breslau exanthematischen und Abdominaltyphus nicht selten und nie habe ich in den funfzehn Jahren meiner Breslauer Lehrthätigkeit eine einzige klinisch und anatomisch constatirte Zwischenform beobachtet. Bekommt ein an Intermittens Leidender Rückfallstyphus, so treten sofort die Spirochaeten der Recurrens im Blute zahlreich auf. Ist nun Recurrens geheilt und kehren die Wechselfieberanfälle wieder, so zeigt sich keine Spur mehr von Spirochaeten im Blute. Das Gleiche gilt von dem sonst so nahe verwandten Fleck- und Rückfallstyphus. Von hoher Wichtigkeit ist auch noch die Thatsache, dass, wer einmal eine Infectionskrankheit durchgemacht hat, für das ganze Leben oder wenigstens für einen längeren Zeitraum vor der gleichen Krankheit, wenn sie auch um ihn herum stark herrscht, meistens geschützt bleibt, dass aber keine dieser Krankheiten vor einer der andern schützt, so Abdominaltyphus nicht vor Flecktyphus, ja zwischen Rückfallstyphus und Flecktyphus scheint sogar das Verhältniss stattzufinden, dass das Durchmachen des einen geradezu zu dem andern prädisponirt. Wie kann unter solchen Umständen von blossen Culturvarietäten die Rede sein? Ich ziehe es weitaus vor, das absolut Ungelöste der Speciesfrage unter den inficirenden Mikromyceten zu betonen, als eine ungenügende wenn auch geistvolle Erklärung anzunehmen.

Ebenso wenig kann man aus der optischen Beschaffenheit der Mikromyceten allein auf ihre Wirkung schliessen. Es ist ganz richtig, dass bei der Diphtheritis, bei den Impfblattern, bei den Pocken, bei der Septicaemie und Pyaemie, bei der Mycosis intestinalis, in den Lymphthromben puerperaler Infectionskrankheiten die Kugelform der Mikromyceten vorherrscht, aber nicht nur hat schon Davaine für den Milzbrand die Constanz der Stabbakterien nachgewiesen, sondern beweisen auch die Spirochaete-ähnlichen Obermeier'schen Recurrensfäden, dass spiralige Mikromyceten sich ebensogut an der Infection betheiligen können, wie kugelige und stabförmige, oder auch

ovoide, wie in meinem Panhistophyton der Seidenraupenkrankheit. Vielleicht wird man sogar später in der Speciestrennung, sobald ein Eintheilungsprincip gefunden sein wird, viel weiter gehen müssen, als es gegenwärtig scheint. Cohn erklärt den von ihm so schön beschriebenen Impfblatternpilz für identisch mit dem von meinem früheren Assistenten Carl Weigert nach überzeugenden Präparaten beschriebenen der eigentlichen Pocken. Die optische Identität beider gebe ich zu, sowie auch die mit den von mir in der Flüssigkeit frischer Blatternpusteln gesehenen Mikrococcen. Nun aber komme ich auf eine pathologische Schwierigkeit in Bezug auf die Identitätsfrage. Impfen wir mit der Flüssigkeit der Schutzblattern den Pilz dieser, die Microsphaera Vaccinae, so bekommen wir immer nur an den Impfstellen Pusteln; in sehr seltenen Fällen einen etwas ausgedehnteren, aber nie bedeutenden Ausschlag. Ganz anders hat es sich mit den Ergebnissen der Inoculation der wirklichen Menschenblattern verhalten, über welche wir aus dem vorigen Jahrhundert die genauesten Details besitzen. Impft man die Flüssigkeit der Pusteln einer milden Variolaform, so entwickelt sich über den ganzen Körper eine meist auch milde verlaufende echte Variola. Die Wirkung des Mikromyceten der Variola ist also doch noch eine andere, als die desjenigen der Vaccine, wiewohl sonst die erstere vor der letzteren schützt. Ist nun bei so verschiedener Wirkung eine absolute Identität der beiderseitigen Mikromyceten wahrscheinlich oder nicht? Ich möchte mich der letzteren Anschauung zuneigen, gestehe aber gern, dass wir uns hier auf dem Gebiete der Hypothesen befinden.

In seiner wirklich bahnbrechenden Arbeit über die Bakterien spricht Ferdinand Cohn sich über den Unterschied zwischen Fäulniss- und Krankheit-erzeugenden Bakterien, zwischen saprogenen und pathogenen aus. Fasst man das ganze grosse Gebiet der Bakterien zusammen, so mag eine solche Unterscheidung gerechtfertigt sein, die Pathologie kann sie aber nicht als constant durchführbar annehmen. Die von Klebs so sehr geförderte Lehre von der Septicopyaemie als mycetische Krankheit zeigt schon die Unstatthaftigkeit dieser principiellen Trennung. Haben wir denn nicht eine saprogene Wirkung, wenn Septicaemie durch eine jauchende Wunde, oder durch die nach dem Brustschnitt jauchende Granulationsfläche der Pleura entsteht? Was wird hier aus dem Unterschiede zwischen saprogener und pathogener Wirkung?

Wie sehr wir in allen diesen Fragen nur die auf der Oberfläche sichtbaren Wirkungen, wie wenig wir aber die in der Tiefe arbeitenden

Ursachen der Infectionsprocesse kennen, beweist auch unsere Rathlosigkeit, wenn wir die Frage von der Eingangspforte des Infectionsorgans beantworten sollen. Dass das Wasser hauptsächlich und die Luft in zweiter Linie, in dritter Linie auch das Haften der Keime an belebten oder unbelebten Gegenständen die Uebertragung des Infectionstoffes vermitteln, ist ein logisches Postulat, aber auch hier fehlt es schon sehr an genügenden, streng und direct beweisenden Thatsachen. Noch schwieriger aber ist die Frage zu beantworten: auf welche Art dringen diese pathogenen Keime in den Körper ein? Bei den Raupenkrankheiten ist für die Muscardine und für die von Cohn entdeckte neue Raupenkrankheit nachgewiesen, dass die auf die Haut kommenden Keime direct durch sie hindurch wuchern und so sich immer weiter über das ganze Innere verbreiten. Aehnlich mag es sich auch mit der Pilzkrankheit der Fliegen verhalten. Alle diese Pilze aber sind ihrer Natur wie ihrer Wirkungen nach sehr weit von den Mikromyceten entfernt. Dagegen habe ich nie ergründen können, wie das von mir so lange und so genau beobachtete Panhistophyton, welches zur Bakteriengruppe gehört, in den Körper des Seideninsekts gelangt. Sein Uebergang in die Eier weist die Erblichkeit als neue Hauptquelle nach, dagegen gelang es mir nicht, gesunde Raupen durch bloses Zusammenleben mit den kranken anzustecken, während mir dies constant für die Muscardine glückte. Die meisten Haut- und Schleimhautpilze des Menschen machen entweder nur die Oberfläche krank, oder bestehen ohne jede nachtheilige Wirkung, wie auch die Bakterien des ganzen Verdauungstractus und die Leptothrix buccalis. Aber ist dem immer so? Ich zweifle daran. Das Uebertragen des Milzbrandes durch Fliegen, in welchem Sinne allein die Livingston'sche Giftfliege Afrikas zu deuten ist, constituirt eigentlich schon eine tiefere Impfung; dagegen scheint der durch bloses Anschnauben rotzkranker Pferde beim Menschen erzeugte Rotz von der Oberfläche in die Tiefe des Körpers vorzudringen. Für die Diphtheritis bleibt es für mich noch unentschieden, ob ihre Gaumenpilze das Primitive, oder erst die secundäre Localisation allgemeiner Erkrankung sind, wie dies Oertel und andere sehr competente Beobachter behaupten. Wahrscheinlich existiren beide Möglichkeiten und habe ich besonders in Familien, in denen ein Kind an Diphtheritis gestorben war, bei täglicher Untersuchung des Schlundes aller Mitglieder, ohne jedes sonstige Kranksein bei einzelnen beginnende und unleugbare Rachendiphtheritis beobachtet, welche bald dem tiefen Aetzen durch den Höllenstein wich. Nicht so einfach zu deuten sind die ebenfalls nicht seltenen Fälle, in denen die ganze

Rachendiphtheritis als ein absolut unschädlicher, den Organismus nicht krank machender Localprocess verläuft. Berechtigt aber auch ist unter diesen Umständen die Vermuthung, dass die Krankheit durch Ansteckung sich in einzelnen Fällen nur örtlich entwickelt und gar nicht über den ganzen Organismus ausgebreitet hat. Hat man doch auch zur Zeit der Pestepidemien Fälle von rein örtlich verlaufenden Pestbeulen beobachtet. Dieses Oertlichbleiben hängt wahrscheinlich mit dem nicht selten abortiven Verlauf der Infectionskrankheiten zusammen.

Am häufigsten ist wohl die Eingangspforte für die inficirenden Keime die Respirations- und die Digestionsschleimhaut. Die Localisation allein kann wohl möglicherweise damit in Zusammenhang stehen, aber es scheint dies nicht nothwendig der Fall zu sein, da beim Ausbruch der Prodrome gewöhnlich die ganze nicht unbeträchtliche Incubationszeit ohne jedes Localisationszeichen verstrichen ist. Wenn also z. B. die Masern-Prodrome mit Schnupfen und Husten, die des Scharlachs mit Halsschmerzen, die der Pocken mit Kreuzschmerzen und Magenbeschwerden beginnen, so haben sich schon vorher die Keime vollkommen latent ein oder zwei Wochen lang vermehrt, bevor diese prodromalen Localisationen stattfanden. Selbst das initiale, erythematoide Exanthem der Pocken hat eine ganz andere Ausbreitung als die nun bald erscheinenden zahlreichen Blatternpusteln. Deshalb möchte ich auch selbst für die Grippe und den Keuchhusten nicht entscheiden, ob die parasitischen Keime hier zuerst und von Anfang an ihre Wirkung entfalten, oder nicht vielmehr erst später im Respirationstractus localisirt werden. Beide Möglichkeiten sind zulässig, und wenn bei den Exanthemen die secundäre Hautlocalisation das Wahrscheinlichste ist, so kann man sich wohl denken, dass es sich beim Keuchhusten anders verhält. Sehr wahrscheinlich aber, und das geht aus den Wirkungen und Folgezuständen hervor, haben die Keime einzelner verschiedener Infectionskrankheiten für einzelne Körpertheile eine besondere Tendenz und Vorliebe, weil sie in bestimmten, je nach der Mikromycetenart verschiedenen Körpertheilen am besten ihre Ernährungs- und Entwickelungsbedingungen finden. So mag auch wohl bei ähnlicher Localisation die anatomische Intensität mit der der Entwickelung in Zusammenhang stehen, so sich der oberflächliche, fleckige Reizzustand der Haut bei Masern, die diffuse erythematöse Röthe des Scharlachs, die Bildung der sehr zahlreichen miliaren Hautabscesse in den Pocken erklären, wobei freilich noch immer als ein ebenso berechtigtes Element die Qualität und Eliminationsrichtung der durch die Keim-

vermehrung entstehenden Umsatzproducte in Anschlag zu bringen ist. Für die Pocken hat Weigert unleugbar nachgewiesen, dass das inficirende Agens zuerst zellentödtend und nekrotisirend wirkt und dass die Hautabscesschen und inneren Herde erst Folge consecutiver Reizung sind. Wahrscheinlich besteht diese Thatsache auch nicht isolirt.

Es ist möglich, dass die ursprüngliche Eingangspforte der Infectionskeime noch häufiger als in den Athmungsorganen sich in den Verdauungsorganen befindet, da bekanntlich alle Mikromyceten im Wasser eine Hauptquelle ihres Gedeihens finden, während die Luft ihnen mehr vorübergehend als Träger dient. Für diejenigen Krankheiten, welche besonders das Trinkwasser inficiren, ist dies in hohem Grade wahrscheinlich; aber auch für die Krankheiten, welche direct und durch Contact anstecken, wie die acuten Exantheme, Fleck- und Rückfallstyphus, wird es nach der Naturgeschichte und den sonstigen Entwickelungsgesetzen der Mikromyceten möglich, dass auch ihre Hauptbrutstätte sich im Wasser befindet. Nur so erklären sich auch die verschiedenen geographischen Centra einzelner Infectionskrankheiten, und das in diesen so häufige sporadische Auftreten der nur zeitweise epidemischen Krankheit. Dass ausnahmsweise und in längeren Zwischenräumen selbst in den Urstätten gewisser Infectionskeime diese Seuchen sich bedeutend entwickeln, findet wieder in der ganzen Naturgeschichte des Artenlebens der Thiere und Pflanzen seine vollste Begründung. Sehen wir ein seltenes Insekt in grösserer Häufigkeit auftreten oder ein sonst unschädliches auf einmal grosse Verheerungen anrichten; sehen wir einen sonst harmlosen Pilz auf einmal ganze Saaten und Ernten vernichten: so finden wir gewöhnlich bei näherer Nachforschung, dass die Keime und Jugendzustände dieser Arten so vielen Schädlichkeiten und Feinden ausgesetzt sind, dass sie eben nur, um mit Darwin zu sprechen, ihr Dasein fristen. Aber in langen Zwischenzeiten finden sie die Bedingungen üppiger Entwickelung vorübergehend, um nun von der unschädlichen Species zur verheerenden Schädlichkeit, ja zur Calamität zu werden. Ich habe in Wallis und Waadtland eine Heuschreckenplage beobachtet und damals die Lebensart der Wanderheuschrecke genau beobachtet und gefunden, dass sie in der Nähe der Orte, welche sie verheert, beständig in kleiner Zahl lebt, wenigstens gilt dies sicherlich für das Wallis, dass aber diese Thiere ihre grossen und langen Eier so oberflächlich legen, dass die Erhaltung der Art überhaupt zu bewundern ist. Kommen aber sehr günstige Entwickelungsbedingungen, so kann die Vermehrung dieser Heuschrecken zu einer Landplage werden.

Dass auch hier verschiedene Zeiten grosse Verschiedenheiten bieten und fortschreitende Bodencultur der üppigen und schädlichen Entwickelung dieses Insekts andauerndere Schranken setzt, geht daraus hervor, dass in früheren Jahrhunderten in Sitten, der Hauptstadt des Wallis, eine Heuschreckenmesse am 1. Mai jeden Jahres feierlich abgehalten wurde, was auf ungleich grössere Häufigkeit jener Landplage in früherer Zeit schliessen lässt. Steht nun auch von Seiten der Naturforschung fest, dass das Wasser den Myceten besonders die Nährstoffe gibt, so zeigt uns anderseits die Pathologie, dass die Luft und fixe Gegenstände unleugbar die Keime mancher Krankheiten sehr zu verbreiten im Stande sind, ohne dass ihre Entwickelungsfähigkeit gelitten hat. Man hüte sich daher, einer Analogie zu Liebe, die Thatsachen exclusiv zu deuten. Wie die Naturforschung hier der Medicin gedient hat, kann ihrerseits die Medicin die Ergebnisse der Naturforschung mehren und ihre Gesichtspunkte erweitern.

Die Geschichte der Bakterien zeigt uns besonders in den Culturversuchen, wie die üppig gedeihende Züchtung einer Art durch Hineingerathen einer andern anfangs spärlich lebenden, dann immer mehr überwiegenden Art zerstört wird. So mögen auch wohl die Keime epidemischer Infectionskrankheiten durch unschädlichere Arten verdrängt werden und auf diese Art die neuen Myceten der Seuchenverheerung ein Ziel setzen. Sehr belehrend ist in dieser Beziehung die Geschichte der verheerenden Krankheiten des Seideninsekts. Als Bassi und Audouin die Muscardine im Anfang der dreissiger Jahre beobachteten, war diese besonders in der Lombardei eine sehr verbreitete Krankheit der Seidenraupen. Schon gegen die Mitte der fünfziger Jahre war sie seltener, indessen konnte ich mir damals doch noch reichliches Material für meine Studien und Experimente verschaffen, was jetzt sehr schwierig geworden ist. Um diese Zeit trat die neue Krankheit auf, welche ich als Dystrophia mycetica beschrieben, und als deren Hauptelement ich das Panhistophyton ovatum angegeben habe. Diese Krankheit breitete sich bald nicht nur über Italien und Frankreich aus, sondern zerstörte auch in der Schweiz, in der Mark Brandenburg und in Schlesien an vielen Orten die aufblühende Seidencultur. Nach ungefähr zehnjähriger Dauer verschwand auch diese zum grossen Theil und eine neue, durch die Entwickelung kugeliger Mikromyceten bedingte Krankheit trat an ihre Stelle, welche noch gegenwärtig nicht unbeträchtliche Verheerungen anrichtet.

Entwickeln sich unabhängig von einander die Keime verschiedener Infectionskrankheiten, so beobachten wir mehrere Epidemien

zu gleicher Zeit. Wird dann der Mycetenkeim einer Seuche nicht durch einen dem Erkranken fernstehenden, sondern durch einen pathogenen Mikromyceten verdrängt, so scheinen zwei Epidemien gewissermassen um das Vorherrschen zu kämpfen, bis die eine durch die andere verdrängt wird. Solche Verhältnisse bieten in Irland, ja auch in geringerem Maassstabe in Breslau und Posen Rückfalls- und Flecktyphus.

Befinden wir uns nun schon auf allen Theilen dieses Gebietes in der unheimlichen Lage, mit einer relativ nicht grossen Zahl positiver Thatsachen, freilich logisch begründete, aber doch nicht streng erwiesene und daher höchstens wahrscheinliche Schlüsse zu ziehen, so gerathen wir auf ein noch viel dunkleres Gebiet, wenn wir die Art der Einwirkung der Mikromyceten auf Infection feststellen wollen. Die rasche und colossale Vermehrung der Keime, wie wir sie für die Impfblattern und Pocken, für die Septicaemie und den Milzbrand, für die Diphtheritis und in neuester Zeit auch für den Rückfallstyphus kennen, lässt natürlich den Schluss zu, dass die Ernährung der Parasiten den Hauptgrund der Säfteveränderung des Körpers und des Krankmachens bildet. Auch die Mikromyceten bedürfen zum grossen Theil zu ihrem üppigen Gedeihen des Stickstoffs, der Kohle und verschiedener Säuren und Salze des höher organisirten thierischen Körpers. Die Umsatzproducte aber welche uns die chemische Analyse des inficirten Organismus kennen lehrt, die vermehrte Ausscheidung von Harnstoff und Harnsäure, die Bildung von Leucin, Tyrosin, Xanthin, Hypoxanthin, Kreatin, Inosit u. s. w., welche wir in den Organen der an Infections-Krankheiten Verstorbenen finden, werden ebensogut auch bei andern Krankheiten angetroffen, haben also für die Wirkung der Mikromyceten durchaus nichts Eigenthümliches. Ueber die chemische Einwirkung der Keime bestehen daher nur Hypothesen, möge man in diesen Muthmaassungen nun hauptsächlich Oxydationsvorgänge oder reducirende Einwirkung oder Spaltung hervorheben und den ganzen Process als eine Gährung betrachten. Wird doch alsdann immer nur ein dunkler Begriff durch einen andern ebenso dunklen ersetzt. Ebenso ist es zwar eine Möglichkeit, welche aber Nichts erklärt, dass aus den Mikromyceten, welche ja Zoogloeamasse und verschiedene Pigmente ausscheiden können, auch ein pathogener Stoff entwickelt wird. Wir müssen uns daher nur an die Thatsache halten, dass die Wirkung der Parasiten in allen den Krankheiten, in denen sie stattfindet, ausser den Localprocessen eine stark fiebererzeugende, pyrogene ist. Von welcher chemischen Beschaffenheit aber diese Pyrogene

sind, haben uns selbst die herrlichen Untersuchungen und Experimente Billroth's über Wundfieber in keiner Weise befriedigend gelehrt. Auch nur aus den Wirkungen können wir schliessen, dass es unter den Umsatzproducten des durch die Mikromyceten-Entwickelung gestörten Stoffwechsels mehr oder weniger schädliche, ja wahrscheinlich auch geradezu toxische geben muss, welche der Krankheit einen äusserst bösartigen Charakter und einen rasch tödtlichen Ausgang geben können. Mit Recht machen Klebs und Oertel auch auf die mechanischen Kreislaufstörungen aufmerksam, welche Mikromycetenmassen und durch sie entstehende Thromben und Emboli bewirken können. Andre schädliche Wirkungen sind Erschöpfung durch Säfteverluste, Eindickung des Blutes durch Wasserentziehung, wie bei der Cholera. Auf diesem ganzen Gebiete kennen wir wiederum nur mit einiger Genauigkeit die Wirkungen, während wir den eigentlichen Vorgang und den Process zwar logisch zu deduciren uns bemühen, aber an der Hand positiver Thatsachen, welche nur sparsam vorhanden sind, nur sehr unvollkommen zu beurtheilen im Stande sind.

Sehr wahrscheinlich ist es auch, dass durch das erzeugte Fieber und seine Producte die Mikromyceten in ihren Lebensbedingungen so beeinträchtigt werden, dass ihre schlimme Wirkung auf den Kranken aufhört, während doch noch genug von ihnen übrig bleibt, um, nach aussen gelangend, selbst unter günstigen Bedingungen im minimalen Leben lange fortbestehend, sich spärlich fortpflanzend, immer wieder als neue Aussaat für spätere Erkrankungen zu dienen. Ist dieser nachtheilige Einfluss des Fiebers auf die Parasiten ein sehr rascher, so entspricht ihm vielleicht der rasche Wärmeabfall, die Krise, welche aber auch eine vorübergehende sein kann, wie beim Rückfallstyphus und der Intermittens, oder der Abfall ist ein allmählicher, wie beim Abdominaltyphus, oder auch massenhafte, seröse Entleerungen dicken das Blutserum und die Ernährungssäfte so ein, dass dadurch die Entwickelung der Parasiten gehemmt wird, wie bei der asiatischen Cholera, während die mit den Ausleerungen entfernten Keime bei andern Menschen die gleiche Krankheit erzeugen können. Höchst sonderbar und unerklärt bleibt die Thatsache, dass der durchseuchte Organismus meistens eine transitorische oder dauernde Immunität gegen die Entwickelung der gleichen Krankheitskeime behält, so dass bei sonstiger guter Gesundheit, bei der Wirkungsfähigkeit anderer Mikromyceten gerade diejenigen, welche bereits ihr unheimliches Wesen getrieben haben, wohl nicht mehr Gedeihen finden und von neuer Einwirkung gebannt sind.

Ich habe in dem Vorhergehenden meine Ansichten in Bezug

auf Infection und Ansteckung den neueren Forschungen gegenüber um so mehr auseinandersetzen zu müssen geglaubt, als man ohne diese Erörterungen in den alten empirischen Standpunkt zurücksinkt, man aber durch Kenntniss der neuen Thatsachen nicht nur den Grundprocess dieser Erkrankungen besser begreift, sondern auch auf viel sicherer Basis als früher zu thatkräftiger Prophylaxe angeregt wird. Der Kritik aber entsprechend, welche mich in dieser ganzen Auseinandersetzung geleitet hat, muss ich hinzufügen, dass wir erst a[illegible]en Anfang des besseren Verstehens der Infection durch die Parasitentheorie stehen und dass auf diesem Gebiete noch so vieles Unbewiesene und Hypothetische besteht, dass man nur mit Vorsicht die neuen Doctrinen annehmen und verwerthen kann.

RÜCKFALLSTYPHUS UND BILIÖSES TYPHOID.

Rückfallstyphus nenne ich die als Relapsing fever, Febris recurrens, Fièvre à rechûtes bekannte Krankheit. Der Name Rückfallstyphus scheint mir besonders bezeichnend, da vor Allem auch unsere Muttersprache einen Namen für diese sich immer mehr in Deutschland, besonders im Norden und Nordosten einbürgernde Krankheit besitzen muss. Auch den Griesinger'schen Namen Febris recurrens ersetzt man am besten durch den von Typhus recurrens.

Da das biliöse Typhoid zwar zum Rückfallstyphus gehört, aber doch eine ganz besondere Gruppe bildet, von welcher sich noch erst herausstellen muss, ob in demselben die gleichen für Rückfallstyphus charakteristischen Pilze im Blute vorkommen, werde ich beide gesondert beschreiben.

I. Rückfallstyphus, Typhus recurrens.

Rutty, A chronol. history of the diseases in Dublin 1770. — Barker and Cheyne, Account of the fever lately epidemic in Ireland I. 211. (1819.) — Harty, An historic. sketch of the contagious fever epid. in Ireland etc. Dublin 1820. — Graves, Clinical Reports etc. T. I. p. 50 et sq. — Cormak, Nat. history, pathology etc. of the epidemic fever etc. Edinb. 1843. — Craigie, Edinb. Journ. Vol. 60. 1843. p. 410. — Jackson, ibid. Vol. 61. 1844. p. 417. — Henderson, ibid. p. 201. — Smith, ibid. Vol. 61 und 62. p. 144. — Goodsir, ibid. Vol. 63. 1845. p. 134. — Steele, ibid. Vol. 70. p. 145. Vol. 72. p. 669. — Paterson, ibid. p. 362. 71. — Engel, Oesterr. medic. Jahrbücher. 1846. Bd. III. 249. — Dümmler, Virchow's Archiv. Bd. II. 1849. — v. Baerensprung, Haeser's Archiv, T. X. 4. — Orr, Edinb. Journ. Vol. 96. 1848. p. 363. — Jenner, On the identity or non identity of the specific cause of typhus etc. London 1850. — Medical Times 1853. — Christison, Edinb. Journ. 1858. Juni. p. 577. — Murchison, A treat. on the cont. fevers of Great-Britain. London 1862. — Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, Bd. I. S. 168. — Bericht über

die zu Gross Mosty epidemisch herrschende Febris recurrens. Russische allg. militärärztliche Zeitung 1866. Nr. 11. S. 93. — Sacherjin, Die Febris recurrens in Moscau. Wien. med. Wochenschrift 1866. Nr. 53—55. — Azéma, Note sur la fièvre recurrente qui règne à l'île de la Réunion. Union médicale, 1866. Nr. 99. — Herrmann, Beitrag zur Kenntniss der Recurrens. Petersb. med. Zeitschr. XII. Heft 1. S. 1. — Kernig, Ueber Milzabscesse nach Febris recurrens. ibid. Hft. 4. S. 177. — Arnould, Du typhus à rechûtes, epid. observée à Ain-el-Bey, Arch. gén. de Médec. 1867. — Riess, Berlin. klin. Wochenschrift, 1868. Nr. 22. — Wyss und Bock, Studien über Febris recurrens etc. Berlin 1869. — Graetzer, Ueber die öffentliche Armen-Krankenpflege und die Febris recurrens. Breslau 1869 u. 70. — Obermeier, Ueber das wiederkehrende Fieber. Virchow's Archiv Bd. 47. — Murchison, On the reappearence of relapsing fever or famine fever in England. Lancet 1868. October 9. p. 503. — Lebert, Aetiologie und Statistik des Rückfallstyphus und des Flecktyphus in Breslau in den Jahren 1868 und 69. Archiv für klinische Medicin. Bd. VII. 1870. Hft. 3. 4, S. 385. Hft. 5, S. 461. — Clark, On relapsing fever. New-York Med. Record 1870. March I. p. 15. — Parry, Obs. on the relapsing fever as it occurred in Philadelphia etc. Amer. Journ. of med. Scienc. 1870. Oct. p. 336. — v. Pastau, Berl. klin. Wochenschrift 1869 und Virchow's Archiv 1870. — Obermeier. Ueber Pilzparasiten im Blute bei Recurrens, Centralblatt 1873. — Derselbe, Weitere Mittheilungen über Febris recurrens, Berlin. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 35. — Budberg, Ueber Febris recurrens. Diss. Berlin 1873. — Semon, Zur Recurrens-Epidemie in Berlin 1871—72. Diss. Berlin 1873. — J. Simon, Relapsing fever in the metropolis. Lancet, Jan. 11, p. 72, 1873. — F. Baenisch, Die Complicationen und Nachkrankheiten der in der Greifswalder Klinik behandelten Fälle von Typhus recurrens. Arch. f. klin. Med. XV, 53. — Litten, Die Recurrens-Epidemie in Breslau im Jahre 1872—73. Archiv f. klin. Med. XIII, 128. 1874. — Ponfick, Ueber das Vorkommen abnormer Zellen im Blute Recurrenskranker. Centr.-Bl. f. med. Wiss. Nr. 25. 1874. — Derselbe, Anatomische Studien über Typhus recurrens. Virchow's Arch. Bd. 60. S. 153. — Birch-Hirschfeld, Ueber die Spirillen im Blute Recurrenskranker. Arch. f. klin. Med. XIII, 346.

Geschichtlicher Ueberblick.

Wenn auch erst vom fünften Jahrzehnt dieses Jahrhunderts an der Rückfallstyphus genauer bekannt geworden ist, hat er doch wahrscheinlich von jeher in seinen eigentlichen Seuchecentren, in den englischen Kronländern, besonders in Irland bestanden. Rutty erwähnt schon derartiger Epidemien aus Dublin von den Jahren 1739 und 41. Ganz Aehnliches finden wir bei Barker für 1801 und 1817—19. 1826 beobachten bereits O'Brien und Graves diese Krankheit vortrefflich. Nach Duncan und Burne hat die Krankheit 1817—19 in Schottland epidemisch geherrscht.

Grössere Seuchenzüge und allgemeiner verbreitete Kenntnisse über den Rückfallstyphus bieten erst die 1842 beginnenden englischen, irischen und schottischen Epidemien. Die erste derselben begann in Kilkenny, verbreitete sich über einen grossen Theil von Irland, wo sie neben exanthematischem Typhus herrschte und bis 1846 dauerte. In Schottland dauerte die Seuche nur bis 1844. Die Jahre 1847 und 48 waren nicht nur für Irland und Schottland, sondern nun auch für England bedeutende Recurrensjahre. Der Herd der

Krankheit war und blieb Irland und war sie nach den beiden anderen Ländern stets durch Irländer eingeschleppt worden.

Die Andeutungen von Dümmler und von Baerensprung über Rückfallstyphus in der oberschlesischen Flecktyphusepidemie von 1848 haben für mich eine nur sehr untergeordnete Bedeutung, während Engel schon 1846 das endemische Bestehen des Rückfallstyphus in der Bukowina nachwies und auch das biliöse Typhoid als eine bösartige Form desselben angab. Durch Irländer wurde auch 1847 der Rückfallstyphus nach New-York eingeschleppt.

In Egypten beobachtete Griesinger, besonders in Cairo, im Anfang der funfziger Jahre Rückfallstyphus neben biliösem Typhoid und Flecktyphus. Nach jenem ausgedehnten Auftreten in den vierziger Jahren ist lange nicht mehr oder nur sehr vereinzelt von der Krankheit die Rede, bis sie 1863 wieder in Odessa sich zeigt und nun in den nächsten Jahren besonders in Petersburg eine erschreckende Ausdehnung erreicht. Nach dieser Zeit hören wir nur von mehreren mehr localisirten, meist nicht bedeutenden Epidemien in Brügge und Blankenberghe, in Paris, in Algier, in Galizien, in Sibirien auf der Insel Réunion u. s. w.

Von speciellem Interesse für Deutschland ist das Auftreten erst vereinzelter Fälle in Berlin, Greifswald und anderen Orten und mit dem Frühjahr 1868 das Erscheinen des Rückfallstyphus als Epidemie in Breslau und Berlin. Eine kleinere Epidemie erfolgt auf die erste in Breslau auch 1869 und nun bereits mit dem Beginn des bald weiter sich ausbreitenden Flecktyphus. Aehnliche Verhältnisse zeigen sich in Posen. Ende 1872 begegnen wir wieder dem Rückfallstyphus in Berlin und in Breslau, wo er bis weit in das Frühjahr 1873 hinein dauert und noch im Sommer einzelne Fälle bietet.

Ich habe in dem Vorhergehenden nur einen kurzen Ueberblick der Verbreitung der Krankheit geben wollen und füge hinzu, dass sich durch alle Länder und Epidemien die Verwandtschaft zwischen Rückfalls- und Flecktyphus, seine grosse Contagiosität, sein vornehmliches Ergreifen der ärmeren Bevölkerungsschichten, seine Vorliebe, Logirhäuser und sonstige Centra von Ueberfüllung mit armen, vagabundirenden und unreinlichen Menschen zu Seuchencentren zu machen, hindurchzieht.

Unsere ersten genaueren Kenntnisse über diese Krankheit verdanken wir also besonders den irischen Aerzten und Klinikern der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts. Jenner hat vortrefflich 1850 bereits die genaue Differentialdiagnose und die wichtigsten Charakte… des Rückfallstyphus festgestellt. Ganz in ähnlichem Sinne s

sich auch Tholozan (Gazette médicale de Paris 1855. p. 769 und 783) nach seinen Erfahrungen im Krimkriege aus. Verwirrung wurde ab und zu immer wieder in dieses so klare Krankheitsbild und seine unabhängige Stellung in der Pathologie durch Heranziehen falscher und übertriebener Analogie mit Flecktyphus, mit Intermittens, mit gewöhnlichen Typhusrecidiven gebracht.

Von grossem Verdienst ist die vortreffliche Schilderung Griesinger's in der Virchow'schen Pathologie. Für deutsche Aerzte wird nun die selbstständige Existenz des Rückfallstyphus mit seinen wichtigsten Charakteren definitiv festgestellt und verdanken wir unserm trefflichen Bearbeiter der historisch-geographischen Pathologie Hirsch eine sehr dankenswerthe Uebersicht der verschiedenen Seuchenzüge.

Praktisch und mit breiter Beobachtungsbasis fördern dann russische Aerzte sehr unsere gründlicheren Kenntnisse. Nachdem bereits Heimann, Pelikan und Lewestamm die Moskauer Epidemie im Winter 1840 auf 41 sehr gut beschrieben hatten, finden wir in den Beschreibungen der Odessaer und der Petersburger Epidemien sehr gute Darstellungen von Bernstein und Herrmann u. s. w.

Die norddeutschen Epidemien der letzten fünf Jahre haben eine Reihe von zum Theil sehr gediegenen Arbeiten hervorgerufen. Eine ausführliche Analyse und gute Beschreibung der Fälle meiner Breslauer Klinik und der Epidemie von 1868 gaben Wyss und Bock, meine damaligen Assistenten. Graetzer gab mit gewohnter gründlicher Localkenntniss und mühevoller Zusammenstellung der Statistik, nach genauer Controllirung der Einzelfälle, eine für die Epidemiologie Breslaus wichtige Arbeit. Das Gleiche gilt von der v. Pastau-schen Darstellung des 1868 und 69 im Allerheiligen Hospital über Rückfallstyphus Beobachteten. Ich habe besonders den aetiologischen Theil in Bezug auf Localverhältnisse, Boden, Trinkwasser u. s. w. nach möglichst vollständigen Materialien für 1868 und 69 bearbeitet. Eine gute Beschreibung der Breslauer Epidemie von 1872 und 73 gibt Litten. Die Berliner Beschreibungen von Riess, Zuelzer, Obermeier, Budberg, Semon, die Greifswalder von Mosler und Haenisch verdienen alle Beachtung.

Von höchster Wichtigkeit endlich ist die anfangs 1873 von Obermeier gemachte Entdeckung, dass im Blute der an Rückfallstyphus Erkrankten constant sehr dünne, fadenähnliche, spirale Pilze vorkommen. In meiner Klinik fanden wir ihre Existenz constant im Anfalle wie im Rückfalle. Die Aetiologie wird durch diese Entdeckung sehr gefördert.

So hat sich also in wenigen Decennien die Naturgeschichte einer

bis dahin sehr wenig und unvollständig gekannten Krankheit zu einem der festesten und interessantesten Krankheitsbilder der Pathologie gestaltet.

Aetiologie des Rückfallstyphus.

Der erste Anfang einer Epidemie führt entweder auf Einschleppung, oder ist so latent, dass selbst die genaueste Nachforschung kein Licht über den Ursprung des ersten Krankheitsfalles gibt. Alsdann muss eine latente Einschleppung durch vorher kranke Individuen, oder durch Gegenstände aus einem inficirten Orte, oder durch Entwickelung dieser eingeschleppten Keime in Grund- und Trinkwasser, bevor die Epidemie ausbricht, freilich hypothetisch angenommen werden. Die Brutstätte des Flecktyphus und Rückfallstyphus in Breslau befindet sich in einem Stadtviertel (der grossen und kleinen Rosengasse und ihrer Umgebung), welches ein so schlechtes und unreines Trinkwasser bietet, dass man eine ganze Fauna und Flora in demselben nachweisen kann, wie dies F. Cohn und ich constatirt haben. Das Trinkwasser scheint mir aber für erste Verschleppung und weitere Verbreitung eine der directen, besonders durch Anhäufung vieler Menschen begünstigten Ansteckung gegenüber eine untergeordnete Rolle zu spielen. Meine frühere Ansicht von der autochthonen Entwickelung, welche den Thatsachen gegenüber eben so berechtigt war, wie die der Einschleppung, habe ich in Folge meiner sonstigen Studien über diesen Gegenstand ganz aufgegeben. Freilich stösst man auch bei der Continuitätsannahme aller Fälle von Rückfallstyphus auf grosse Schwierigkeiten. So liegen zwischen den irischen Epidemien des zweiten, des dritten und fünften Decenniums dieses Jahrhunderts lange Zwischenzeiten, in denen von Rückfallstyphus gar nicht mehr die Rede ist: den Gesetzen organischer Entwickelung überhaupt ist es aber viel gemässer, ein verborgenes Fortbestehen der Keime anzunehmen, als ihre Entwickelung auf eine Generatio spontanea zurückzuführen.

Gerade der Rückfallstyphus gehört seit der Obermeier'schen Entdeckung zu den Infectionskrankheiten, für welche der mikromycetische Ursprung am besten begründet ist. Obermeier selbst drückt sich in seiner Mittheilung im Centralblatt vorsichtig aus und sagt, dass er nicht in allen Fällen von Rückfallstyphus diese Fäden hätte sehen können. Seit jener Mittheilung haben wir in meiner Krankenabtheilung, meine Assistenten Weigert, Buchwald und ich, das Blut sämmtlicher Recurrenskranken mit starken Immersionslinsen untersucht und sind zu dem Ergebniss gelangt, dass diese Mikro-

myceten nicht ein einziges Mal im Anfall und im Rückfall gefehlt haben, wohl aber mit dem Abfall rasch verschwunden sind. Jedoch hat Birch-Hirschfeld einmal Spirillen im Blute 2 Tage nach dem Abfalle gefunden. Bis jetzt steht aber diese Beobachtung isolirt da. Dass übrigens vom Anfall zum Rückfall Spirochaeten im Blute fortbestehen müssen, ist ganz ungleich wahrscheinlicher als ihre absolute Neuentwickelung beim späteren Anfalle. Ihre Menge ist gewöhnlich in jedem mikroskopischen Präparate eine sehr bedeutende, jedoch haben wir auch Fälle mit spärlichem Vorkommen derselben beobachtet. Anfangs schien es, als wenn dies mehr bei leichten, weniger intens febrilen Fällen vorkomme, ein solcher Zusammenhang hat sich jedoch keineswegs als constant herausgestellt. Alle bisherigen Züchtungs- und Impfversuche sind erfolglos geblieben; ihre Zahl und Mannichfaltigkeit ist aber nicht gross genug, um daraus definitive Schlüsse zu ziehen.

Die Beschaffenheit dieser Spiralfäden ist folgende: Sie sind äusserst dünn, nicht einmal in ihrer Breite messbar, etwa 0,001 Mm. breit und 0,15 bis 0,2 lang, dabei spiralig gewunden. Im Innern konnte ich mit den stärksten Vergrösserungen bis jetzt weder Oeltröpfchen noch Scheidewände noch sonst eine Structur wahrnehmen. Ihre Bewegung ist eine sehr lebhafte, rotirende, flectirende und rasch fortschreitende, Bewegungen, welche jedoch bald unter dem Mikroskop aufhören, wenn man unter den gewöhnlichen Bedingungen untersucht. In dem Maasse als das untersuchte Blut erkaltet, und in demselben Gerinnung beginnt, werden die Bewegungen langsamer und viele spiralige Fäden durch die sehr feinen Fibrinfäden verdeckt. Hat man sie in Blutserum untersucht, so sieht man nach dem Aufhören der Bewegung nicht selten eine gewisse Menge derselben zusammen in einer feinkörnigen, wahrscheinlich albuminoiden Substanz eingebettet, und man begreift, dass so allmählich Thromben entstehen können, welche den Waldeyer'schen Mikrococcusthromben in den Lymphgefässen schwerer puerperaler Infectionskrankheiten ähnlich zu werden im Stande sind. Nach den Weigert'schen Untersuchungen in meiner Klinik werden gegen Ende des Anfalls die Bewegungen der Spirochaeten matter und die Verbiegungen der Achse treten gegen die wellenförmigen Bewegungen in den Vordergrund. Kalilauge, selbst sehr verdünnt, zerstört sie schnell. Nur in ½ procentiger Kochsalzlösung und Blutserum dauern die Bewegungen fort. Im Wasser hören sie rasch auf.

Diese Gattung der Mikromyceten hat bereits Ehrenberg gekannt und als Spirochaete beschrieben. Auch Cohn hat sie in seiner Ab-

handlung über Bakterien S. 160 kurz beschrieben und Tab. III Fig. 22 abgebildet. Die von Ehrenberg und ihm beschriebene Art ist Spirochaete plicatilis. Weitere Untersuchungen sind nöthig, um festzustellen, ob der Mikromycet des Rückfallstyphus wirklich eine Spirochaete ist, oder eine neue Gattung bildet. Den Artennamen kann man dann von der Krankheit hernehmen, also ihn einstweilen als Spirochaete Recurrentis bezeichnen. Auch der Name Spirochaete Obermeieri ist vorgeschlagen worden, scheint mir aber weniger passend, auch hat der meine die Priorität. In den Se- und Excreten sowie in den inneren Organen haben wir dieses Gebilde bis jetzt vergeblich gesucht, wiewohl es wahrscheinlich ist, dass man es später auch in diesen finden wird.

Dass ein so bestimmter, an den Rückfallstyphus gebundener, bei keiner anderen Infectionskrankheit bisher gefundener Parasit mit der Entstehung und Verbreitung der Krankheit in innigem Zusammenhange steht, ist wohl kaum zu bezweifeln. Nur wenige dieser Spiralfäden, selbst in scheinbarem starren Minimalleben sind im Stande, die Krankheit von Individuum zu Individuum unmittelbar oder durch die Luft, oder durch verschiedene feste Gegenstände und Flüssigkeiten mittelbar zu verbreiten. Man begreift auch, dass sie ausserhalb des Körpers in Flüssigkeiten, im Grundwasser u. s. w. lange latent fortleben können, bis ein Zufall sie mit dem menschlichen Organismus in Berührung bringt; auch die Verschleppung in entferntere Gegenden kann durch sie leicht vermittelt werden, und so hat diese dünnste aller Pflanzen auf dem Boden der Wissenschaft einen viel grösseren Werth als die berghohen Hypothesen der Vergangenheit.

Sobald einmal irgendwo Rückfallstyphus aufgetreten ist, breitet sich derselbe rasch durch Ansteckung aus; aber es bilden sich auch bald Seuchecentra, in welchen schlechte hygienische Verhältnisse eine grosse Rolle spielen. Einerseits, wie schon erwähnt, ist für das Gedeihen der specifischen Parasiten stagnirendes Grund- und unreines Trinkwasser ein günstiges Element, anderseits auch das enge Beisammenleben vieler armer und unreinlicher Menschen. Der Verruf, in welchen mit Recht für diese Krankheit die irischen Logirhäuser gekommen sind, hat sich auch für Breslau in dem Stadtviertel, in welchem sich die Rosengassen befinden, zum Theil bestätigt; aber auch hier hat mich eine genaue Controle sämmtlicher Häuser dieser Strassen, in denen 1868 und 1869 viele Fälle vorgekommen sind, gelehrt, dass die Häuser, in welchen keine Schlafwirthschaften waren, ebenfalls stark durchseucht wurden, wozu freilich die Nachbarschaft ersterer beitragen konnte. In der letzten, Breslauer Epidemie von

Ende 1872 und den ersten fünf Monaten 1873 spielt dieser Stadttheil eine viel geringere Rolle und habe ich später in der grossen Rosengasse erfahren, dass wohl der Grund der Verbesserung zum Theil darin liegen mag, dass der Preis für das Schlafen pro Nacht verdoppelt worden ist. In Folge dessen wandte sich nun die ärmste, obdachlose und vagabundirende Bevölkerung Breslaus, welche man keineswegs als eine schlechte bezeichnen darf, da momentane Arbeitslosigkeit oder zu geringer Verdienst oft Grund momentanen Vagabundirens sind, einer neuen philanthropischen Institution mit Vorliebe zu. Als zuerst in Folge der Menschenfreundlichkeit Breslauer Bürger ein Asyl für obdachlose Frauen eröffnet wurde, bekamen wir in die Klinik und ins Allerheiligen Hospital eine Zeitlang hauptsächlich aus diesem Fälle von Rückfallstyphus oder aus Localitäten, in welche in diesem Asyl beherbergte Frauen die Krankheit verschleppt hatten. Erst als später auch ein Asyl für obdachlose Männer eröffnet wurde, bekamen wir nun auch aus diesem sowohl mittelbar wie unmittelbar eine nicht geringe Zahl von Krankheitsfällen. Nicht nur schienen die Betten, in welchen nach einander viele Individuen geschlafen hatten, zur Ansteckung beizutragen, sondern auch der Umstand, dass oft zwei in einem Bette bei einander schliefen.

Die Ansteckung ist eine um so grössere und häufigere, je directer die Berührung, daher oft in dem gleichen kleinen Zimmer nach einander alle Mitglieder einer Familie befallen werden. Wärter, Wärterinnen und Assistenzärzte werden daher viel häufiger angesteckt, als Oberärzte. Ob aber wirklich, wie Litten angibt, schon eine Stubenwand hinreicht, um den Krankheitsherd zu isoliren, will ich dahingestellt sein lassen. Gibt es doch zu mannichfache Wege der Verbreitung der inficirenden Parasiten.

Wie rasch die Aufeinanderfolge der Fälle für die gleichen Häuser sein kann, beweisen meine Untersuchungen von 1868 und 69. In nicht weniger als 27 Procent beträgt die Zwischenzeit neuer Fälle im gleichen Hause nur 1 Tag, in 16 Procent 2 Tage, in 11 Procent 3, in 5 Procent 4, in etwas über 6 Procent 5, in 6 Procent 6, in 4 Procent 7 Tage, also 75 Procent für die erste Woche, von denen auf die 3 ersten Tage allein 54 Procent kommen; für die zweite Woche der Intervalle bleiben 10 Procent, für die dritte 6 Procent, für die vierte 3 Procent und so werden die Zahlen immer kleiner in den nächsten Wochen, selbst Monaten. Aus diesen Zahlen aber geht auch hervor, dass man die directe Ansteckung von Individuum auf Individuum nicht übertreiben muss, und dass von den 54 Procenten der successiven Erkrankungen in den 3 ersten Tagen gewiss eine

nicht geringe Zahl anders zu erklären ist, am wahrscheinlichsten dadurch, dass die pathogenen Mikromyceten in das Trinkwasser gerathen waren oder sonst wie gleichzeitig oder in kurzen Intervallen eine grössere Zahl von Menschen im gleichen Hause inficiren konnten, wie wir Aehnliches so oft bei der Cholera beobachten. Merkwürdig ist, dass in allen Epidemien in meinen Krankensälen, in welchen freilich Sommer und Winter eine durchgreifende Ventilation eingehalten worden ist, Fälle von Ansteckung nur äusserst sparsam vorgekommen sind.

Gehören nun Ansteckung und wahrscheinlich auch Infection durch Flüssigkeiten, Luft u. s. w. zu den Hauptelementen der Verbreitung und finden beide in schlechter Hygiene, sowohl Anhäufung vieler Menschen in engem Raume, wie in schlechter Wasserbeschaffenheit eine Hauptquelle, so muss ich der älteren Ansicht irischer Aerzte, welche oft den Rückfallstyphus als Hungertyphus bezeichnen, eine Ansicht, welche auch Griesinger, so wie Bock und Wyss für die Breslauer Epidemie von 1868 vertheidigt haben, ganz entschieden widersprechen. Es passt dies weder auf die verschiedenen Epidemien Breslaus, noch auf das Aussehen fast aller von mir untersuchten Recurrenskranken, welche durchschnittlich einen guten Zustand der Ernährung boten, trotzdem dass sie gastfrei einer nicht geringen Zahl lebender Achtfüssler Nahrung und Obdach boten. Dass auch mitunter einmal Theuerung der Lebensmittel mit einer Epidemie zusammenfällt, hat nichts Auffallendes. Hat man doch die Beobachtung gemacht, dass jedesmal, wenn eine neue Oper von Meyerbeer einstudirt wurde, die Cholera auftrat. — Dass Hunger schwächt und zur Infection dadurch prädisponiren kann, ist wohl nicht zu leugnen; aber zu glauben, dass Hunger inficirt, ist ein wenig stark und käme am Ende darauf hinaus, dass, je weniger ein Individuum zu sich nimmt, er desto mehr Krankheitsgift in seinen Körper bringt, eine neue und unverhoffte Anwendung der Industrie, welche man Homöopathie nennt, und welche Laien des hohen Proletariats mit der medicinischen Wissenschaft in Zusammenhang bringen zu dürfen glauben.

Die Haus- und Stuben-Epidemien zeigen eine relativ grössere Ausbreitung, als dies sonst bei Infectionskrankheiten der Fall ist. Von 46 Familien, über die ich genaue Auskunft haben konnte, waren in 26 Fällen 2, in 20 Fällen 3 bis 6 Familienmitglieder erkrankt, und zwar 16 mal erkrankten je 2 bis 3 Personen in einer Familie an einem Tage, während sonst die Zwischenzeit zwischen wenigen Tagen und mehreren Wochen schwankte, so dass also auch hier ausser der Ansteckung durch Contact wohl noch gleichzeitige

oder rasch hinter einander folgende Infection (durch Trinkwasser oder eine andere Ursache als directe Ansteckung) anzunehmen ist. Gewöhnlich erkranken zuerst die Frauen, dann die Kinder und zuletzt die Männer. Wie in Schlesien, im Grossherzogthum Posen und in Irland, so bot auch die Petersburger Epidemie den Rückfallstyphus besonders unter der ärmeren Volksklasse, und wo die Arbeiter in Communen zusammenlebten, wurde oft nach einander der grössere Theil der Commune durchseucht. Zorn, dem wir vortreffliche Mittheilungen über diese Epidemie verdanken, hebt ausdrücklich hervor, dass der Pauperismus hieran allein nicht Schuld ist, da die Nahrung eine hinreichende war und auch der Mangel an animalischer Kost nicht beschuldigt werden konnte, da dort gerade die Fastenzeit eine relativ geringe Zahl von Erkrankungen im Vergleich zu der vorhergehenden und nachfolgenden geboten hat. In Petersburg wie in Breslau bot der Alkoholismus kein wichtiges aetiologisches Moment, da nicht nur Frauen und Kinder in grosser Zahl erkrankten, sondern auch unter den Männern eine grosse Zahl jugendlicher, kräftiger, dem Trunke nicht ergebener. Der Einfluss der Berufsart ist nach meinen Untersuchungen auch nicht feststellbar. Auffallend ist die grosse Zahl der erkrankten Kinder, welche mehr als ein Drittel der Gesammtfälle beträgt. Durch Ansteckung werden nicht blos die Angehörigen und Zusammenwohnenden, sondern auch in Hospitälern Krankenwärter und Wärterinnen und von den Aerzten besonders Assistenten, welche mit den Kranken am meisten in Berührung sind, befallen. Einen directen Einfluss des Geschlechtes kann man nicht annehmen. Ein scheinbarer vorübergehender Unterschied beruht gewöhnlich auf vorübergehenden Ursachen; so in Breslau die durch einen langen Zeitraum getrennte Eröffnung zuerst eines Asyls für weibliche, und viel später für männliche Obdachlose. Ausser der grossen Häufigkeit der Krankheit in der ersten und zweiten Kindheit, bietet das Alter von 20—30 Jahren allein mehr als ein Viertel, also das absolute Maximum. Zwischen 30—50 Jahren wird die Krankheit dann weniger häufig und nach dem fünfzigsten Jahre gehört sie zu den Seltenheiten. Indessen erkranken mehr ältere Frauen als ältere Männer, in den ersten fünf Lebensjahren mehr kleine Mädchen, wogegen in der Kindheit nach dieser Zeit mehr Knaben. Einmal durchgemachte Recurrens schützt nur unvollkommen gegen spätere, neue Infection. Sehr beachtenswerth ist die von Litten angeführte Thatsache, dass in der Breslauer Epidemie von 1872—73 unter unseren Hospitalkranken 5 Reinfectionen während der Epidemie erfolgt sind, während in 17 anderen Fällen

Kranke schon 1868 Recurrens überstanden hatten und dennoch 1872/3 wieder befallen wurden.

Trotz meiner sorgsamen Beobachtungen konnte ich für Breslau einen Einfluss der meteorologischen Verhältnisse nicht constatiren; zwei waren Sommer-, die dritte eine Winter-Epidemie. Auch manche andere Epidemien, die ich den Zeit- und Witterungsverhältnissen nach verglichen habe, führten mich zu keinem derartigen Einfluss.

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Eine erste latente Periode der Incubation kann bei constatirter Ansteckung im Mittleren auf 5—7 Tage festgestellt werden, aber kürzer oder viel länger dauern. Prodrome gehen gewöhnlich nicht vorher, oder sind die sonstigen des Krankheitsgefühls: Abspannung, Appetitmangel, Schwere des Kopfes, Unruhe der Nächte; auch sind sie meist von kurzer Dauer. Charakteristisch aber ist selbst in jenen prodromalen Ausnahmsfällen das rasche Auftreten der eigentlichen Krankheit. Am Morgen, in der Mitte des Tages, seltener Abends und in der Nacht beginnt die Krankheit mit heftigem Fieber, welches jedoch nur in etwas über die Hälfte durch einen deutlichen Schüttelfrost und etwa in 1/5 der Fälle durch Frösteln eingeleitet wird. Der anfangs heftige, bis eine Stunde und darüber dauernde Frost wiederholt sich in seltenen Fällen. Wenn auch in leichteren, abortiven Fällen Kranke noch arbeiten können, so müssen die meisten doch wegen Kopfschmerz, heftiger Kreuz- und Gliederschmerzen sich sofort ins Bett begeben. Das von Anfang an intense Fieber ist von heftigem Durst, von Appetitmangel, seltener anfangs von Ekel und Erbrechen begleitet. Die brennende Hitze der Haut wird nur selten durch schon früh auftretenden Schweiss etwas gemildert. Das Schwächegefühl ist von Anfang an ein sehr grosses. Bald nach dem Beginn steigt das Fieber über 39,0 in den Morgenstunden, erreicht 40° Abends und in wenigen Tagen bietet das remittirende Fieber noch Morgens und Abends 1—2 Grade mehr, also Temperaturen von 41 und 42 Graden. Der beschleunigte Puls, Morgens bis 108—112, Abends bis 120 und darüber, ist weich, jedoch mit mittlerer Füllung und Spannung; öfters ein Pulsus celer, zuweilen ein dicrotus. Die Haut wird gewöhnlich trotz der erhöhten Temperatur etwas feucht; Roseola habe ich nicht beobachtet, Miliaria tritt zuweilen und erst spät ein, Herpes facialis ist nicht häufig. Die Kranken klagen über

schlechten Geschmack, haben eine dick belegte, später trockene Zunge. Der Stuhl ist entweder retardirt, oder es besteht leichter Darmkatarrh, welcher häufiger wie auch anhaltender ist, als das zuweilen vorkommende initiale Erbrechen. Bereits vom zweiten Tage an klagen die Kranken über Spannung und Unbehaglichkeit in der oberen Bauchgegend, welche sich im linken Hypochondrium viel mehr zum Schmerz steigert, wie im rechten. Während man gewöhnlich nur eine mässige Anschwellung der Leber mit geringer Schmerzhaftigkeit auf Druck beobachtet, schwillt die Milz unter schmerzhaften Druckerscheinungen rasch an, und nicht nur von einem Tage zum andern, sondern selbst vom Morgen bis zum Abend constatirt man ihre rasche, progressive Zunahme sowohl durch die Percussion, wie durch die Palpation, indem sie sehr bald die falschen Rippen merklich überragt. Am aller schmerzhaftesten aber sind die Muskeln des Körpers. Der Schmerz ist spontan in der Ruhe, wird durch Bewegung und Druck gesteigert, ist in den Nacken-, Rücken-, Brust- und Bauchmuskeln, in den oberen und unteren Extremitäten, und ganz besonders in den letzteren, namentlich in den Waden, am ausgesprochensten. Die Schmerzen sind reissend, stechend, bohrend oder mehr unbestimmbar. Der Kopfschmerz nimmt gewöhnlich in den ersten Tagen ab, während die Gliederschmerzen fortbestehen. Nasenbluten ist selten. Wegen der Schmerzen liegen die Kranken gewöhnlich sehr ruhig, fast unbeweglich, haben aber nicht den apathischen Ausdruck der sonstigen Typhen. Delirien sind nicht häufig. Die Nächte sind weniger unruhig als schlaflos, wenn die Schmerzen heftig sind. Trotz des Gefühls grosser Schwäche ist das Bewusstsein gewöhnlich klar. Der Harn hat die gewöhnlichen Charaktere febriler Krankheiten und zeigt nicht selten etwas Eiweiss. In der Remissionszeit findet sich auch eine gewisse Erleichterung in den Schmerzen, besonders wenn der Anfall seinem Ende entgegengeht, während jedoch in andern Fällen eine prokritische, selbst bedeutende Steigerung aller Erscheinungen vorkommt.

Während der rasche Kräfteverfall, die auffallende Abmagerung, das hohe Fieber, die heftigen Schmerzen, die ungewöhnliche Milzschwellung eine sehr schwere Krankheit befürchten lassen, tritt nach 5—6 oder 7tägiger Dauer ein plötzlicher Nachlass aller Symptome ein. Unter profusem Schweiss fällt in wenigen Stunden, häufiger vom Abende zum Morgen als zu einer anderen Zeit, die Temperatur um 4—5 selbst 6 Grad und darüber und gleichzeitig mit dem Sinken der Wärme unter die Norm wird auch der Puls merklich, jedoch weniger constant verlangsamt; er kommt bald zur Norm zurück

oder bedeutend unter diese herab. Mit dem Abfall des Fiebers fühlen die Kranken ein gewisses Wohlbehagen, das früher beschleunigte und etwas beengte Athmen wird normal, Kopf- und Gliederschmerzen sind verschwunden oder bestehen in geringen Andeutungen fort, plagen jedoch noch ausnahmsweise manchen Patienten sehr. Der Durst schwindet, der Appetit kommt wieder, die Zunge reinigt sich, der Stuhl wird normal, die Leberdämfung nimmt ab und die Milz schwillt auffallend rasch ab. Auch die Kräfte kommen bald einigermassen wieder, die Kranken verlassen das Bett und manche sind, selbst trotz des vorausgesagten Rückfalls, nicht länger im Spital zu halten. Diese fieberfreie Zeit der Erholung dauert im Mittleren eine Woche, zuweilen nur 4—5 Tage, in seltenen Fällen zwei Wochen und darüber, und in noch selteneren Fällen bleibt es bei einem Anfalle, die Abfallszeit geht dann in die Convalescenz über.

Der Rückfall beginnt unerwartet, bald in den Vormittagsstunden, bald Nachmittags und am häufigsten in der Nacht. Auch er kann entweder durch einen Schüttelfrost oder durch Frösteln eingeleitet werden, welche jedoch häufig fehlen. Nun bietet entweder der erste Tag trotz der steigenden Temperatur und Pulsfrequenz noch eine gewisse Euphorie dar, oder, und dies ist die Regel, der Rückfall nimmt einen ähnlichen Verlauf wie der erste Anfall, jedoch durchschnittlich in allen Erscheinungen milder, mit Ausnahme der Leber- und besonders der Milzschwellung, sowie auch die Parasiten des Rückfallstyphus im Blute sofort und in ebenso grosser Menge erscheinen, wie das erste Mal, um wieder mit dem Abfall zu schwinden. Auch die Remissionen des Morgens und Vormittags sind ausgesprochen, ja die Erleichterung des Kranken in dieser Zeit ist oft grösser, als im ersten Anfalle. Mitunter geht sogar dem definitiven Abfalle ein vorkritischer vorher, nach welchem die Temperatur nur noch kurze Zeit wieder bedeutend steigt, während in anderen Fällen merkliche Steigerung aller Symptome als Perturbatio critica dem Abfall um 12—24 Stunden vorhergeht. Ist nun auch in einer Reihe von Fällen der zweite Anfall ebenso intens, ja ausnahmsweise intenser als der erste, so ist seine Dauer doch gewöhnlich um zwei selbst mehrere Tage kürzer, so dass man 3—5 Tage als Mittelzahl annehmen kann, jedoch habe ich denselben auch 7—8 Tage dauern sehen, während er in andern Fällen fast abortiv verlief. Der zweite kritische Abfall gleicht dem ersten, beginnt auch häufig am Abend und in der Nacht unter reichlichem Schweiss und schon am Morgen findet man dann gewöhnlich die Temperatur und Pulsfrequenz unter der Norm.

Ein dritter Anfall gehört in manchen Epidemien nicht zu den Seltenheiten, so 1872—1873 in Breslau, während er 1868—1869 eine sehr seltene Ausnahme war. In der letzten Breslauer Epidemie kamen nach Litten im Allerheiligen-Hospital 7 Fälle mit 4 und 3 mit 5 Anfällen vor. Drei Anfälle habe auch ich häufig damals beobachtet. Die Zwischenzeit übersteigt meist nicht 4—7 Tage, kann jedoch eine längere sein, der Rückfall selbst gleicht dem zweiten in Bezug auf die kürzere Dauer, kann aber auch, wenn auch gewöhnlich milder, und durchschnittlich kürzer, alle Erscheinungen in hohem Grade bieten. Ich habe auch ihn ausnahmsweise 7 Tage dauern sehen. Ich habe früher nicht an die Möglichkeit eines vierten Anfalls geglaubt, bis in dieser letzten Epidemie einige Fälle denselben unleugbar boten.

Tritt nun nach dem definitiven Abfall, mit welchem ausser dem Fieber auch die Schmerzen schwinden, eine relative Euphorie ein, so bleiben die abgemagerten Kranken doch noch eine Zeit lang sehr schwach; auch ab und zu werden sie noch von Muskelschmerzen geplagt. Die Esslust kehrt bei einigen sehr langsam, bei den meisten relativ rasch wieder. Die während des ganzen Verlaufs und oft schon früh wahrnehmbaren anaemischen Geräusche am Halse und am Herzen bestehen auch jetzt noch wochenlang. Anaemisches Oedem kommt in manchen Epidemien häufiger vor als in anderen. Die Convalescenz dauert mindestens ebenso lange wie der Anfall, der Rückfall und die Zwischenzeit, so dass nur nach leichterer Erkrankung die Patienten ausnahmsweise einen Monat nach dem Beginne wieder arbeitsfähig sind, während dies durchschnittlich erst nach 6 Wochen, nicht selten nach 7—8 und noch später, vom Beginn an gerechnet, der Fall ist. Auch ohne Complicationen tritt noch in der Convalescenz, wie beim Abdominaltyphus, vorübergehend wieder Fieber ein. Sowohl Fieber wie sonstige Störungen und das längere Hinausziehen der Convalescenz, werden durch die später zu erwähnenden Complicationen bestimmt, sowie auch durch die Thatsache, dass frühere Krankheiten mit erneuter Intensität wieder auftreten.

Der Ausgang des Rückfallstyphus an und für sich ist, man kann sagen durchschnittlich ein günstiger, und, rechnet man das biliöse Typhoid ab, so kommt in manchen Epidemien kaum ein höherer Satz der Sterblichkeit heraus, als 2—3 Procent. In den Epidemien, in welchen dieselbe auf 8—10 Procent stieg, war das biliöse Typhoid öfters mit eingerechnet. Jedoch kann auch durch Complicationen mit Pneumonie, mit Alkoholismus u. s. w. die Mortilität, ohne biliöses Typhoid, auf 7—9 Procent steigen. — Der Tod kann

durch die Intensität des Rückfallstyphus in Folge von Erschöpfung eintreten, meist im zweiten Anfalle, seltener nach überstandenen Anfällen durch progressiven Collaps. Sonst ist der tödtliche Ausgang Folge von Complicationen. In der letzten Breslauer Epidemie geschah dies besonders durch Pneumonie oder durch Steigerung vorher bestehender schwerer Erkrankungen. Zu den seltenen Todesursachen gehören: cerebrale, uraemische, haemorrhagische Zufälle. Grössere, in Erweichung übergehende Milzherde können durch wiederholte Schüttelfröste unter pyaemischen Erscheinungen tödten; jedoch habe ich auch einen derartigen Fall mit Genesung enden sehen. Ruptur eines solchen Herdes kann durch peracute Peritonitis rasch tödten.

Ich will nun dieses allgemeine Krankheitsbild noch durch Bemerkungen über die wichtigsten Elemente der Krankheit vervollständigen.

Frühere Gesundheit.

Frühere acute Erkrankungen bestanden durchschnittlich nur als zufällige; selbst die bei uns so häufige Intermittens war ohne Einfluss und bot nur in Folge der bereits früheren Milzschwellung für die Feststellung der dem Rückfallstyphus zukommenden einige Schwierigkeit.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass Rückfallstyphus und Flecktyphus gern nach einander die gleichen Individuen befallen, dass beide oft die gleichen Seuchecentra und die gleichen geographischen Brutstätten bieten. Dass der eine zum andern prädisponirt, statt vor dem andern zu schützen, beweist, dass zwar beide Krankheiten eine gewisse Affinität haben, aber doch fundamental verschieden sind. In Breslau habe ich ein eigenthümliches Verhältniss beobachtet: Unter denen, welche im Sommer 1868 den Rückfallstyphus durchgemacht hatten, erkrankten nicht Wenige, ja mitunter ganze Familien später am ausgesprochensten Flecktyphus, während 1869 von denen, welche den Flecktyphus gehabt hatten, später nur wenige Rückfallstyphus bekamen. Ich möchte jedoch hieraus keine weiteren Schlüsse ziehen, da die Flecktyphusepidemie nach der ersten Recurrens auftrat, und zwar noch während der zweiten bestand, dieselbe selbst aber viel geringer war, als die erste, also dem Flecktyphus wenig Material bot. Genaue Angaben besitze ich von diesen beiden Jahren über 53 Recurrenskranke, 9 Procent der Gesammtzahl, welche Flecktyphus bekamen und 7 Procent der Gesammterkrankungen von Flecktyphus bildeten. Zwischen 15—40 Jahren kam diese Aufeinanderfolge am häufigsten vor, vor der Pubertät selten, zwischen dem vierzigsten

und sechzigsten noch nahezu in 1/5 der Fälle. Die Zwischenzeit zwischen Rückfalls- und Flecktyphus bei dem gleichen Individuum schwankte zwischen einigen Wochen und mehreren Monaten. Höchst auffallend war mir die Thatsache, dass die Mortalität unter jenen 53 Fällen nur 7,55 Procent betrug, also die Hälfte unserer sonstigen Flecktyphusmortalität. Wird wirklich nach vorher durchgemachtem Rückfallstyphus das Flecktyphus-Agens in seiner Gefährlichkeit abgeschwächt, oder handelt es sich hier um ein Spiel des Zufalls? Die Entscheidung dieser Frage bleibt der Zukunft vorbehalten.

Während Rückfallstyphus herrschte, sah ich Abdominaltyphus in den Hintergrund treten. In den beiden ersten Epidemien schien es mir, als wenn durchschnittlich Recurrens vorher gesunde Individuen befiele, jedoch schon damals habe ich einen Fall bekannt gemacht, in welchem der Kranke an acuter Tuberkulose starb, die Obduction aber ältere Herde in den Lungen nachwies. In der letzten Epidemie habe ich jedoch den Rückfallstyphus nicht ganz selten bei bereits Tuberkulösen und bei vorher an Nephritis Leidenden beobachtet. Diese Krankheiten schienen wenig durch die acute Infection beeinflusst, und nahmen nachher ihren früheren Verlauf wieder auf. Ein vorher stationärer Fall von Tuberkulose war es auch noch 6 Monate nach der Infectionskrankheit.

Abortive Fälle von Rückfallstyphus.

Wie bei allen andern Infectionskrankheiten sind auch abortive Fälle nicht selten; man sieht sie aber meistens nicht im Hospital, sondern mehr in der poliklinischen Praxis. Wahrscheinlich finden alsdann die Mikromyceten der Krankheit je nach der Menge und dem Orte ihres Eintritts oder je nach der individuellen Anlage keine günstigen Bedingungen zu ihrer Entwickelung. Dass aber diese Erklärung allein nicht maassgebend ist, sondern hier eine nicht erklärbare Ursache den verschiedenen Intensitätsgrad bestimmt, geht aus der Thatsache hervor, dass die Intensität der Krankheit in unsern Beobachtungen nicht im Verhältniss zu der Menge der Mikromyceten steht. Vielleicht dass je nach der Prädisposition ein grosser Unterschied in Bezug auf die pyrogenen Producte stattfinden kann. Die abortiven Fälle können mit einem ersten leichten Anfalle enden oder es wird ein zweiter nur 2—4 Tage dauernder im Hospital beobachtet, welcher rasch in dauernde Convalescenz übergeht, wobei der frühere, erste Anfall von den Patienten als relativ leicht beschrieben wird. Diesen Fällen stehen als Gegenstück die intensen, protrahirten mit 3, selbst 4, selten sogar 5 Anfällen gegenüber.

Fiebererscheinungen.

Wir werden hier nach einander den Puls, die Temperatur und die Harnsecretion besprechen.

1) Puls: Sehr rasch, oft schon in den ersten 12 Stunden wird der Puls sehr frequent, 108—116—120 und bei Kindern um 30—40 Pulsschläge mehr. Am Abend bestehen die höchsten Zahlen, am Morgen oft 8—12 Schläge weniger und eine noch geringere Zahl bei hochgradiger Wärmeremission. Ein progressives Steigen findet in dem Anfalle nicht statt, wohl aber für die Temperatur wie für den Puls nicht selten ein hohes Maximum unmittelbar vor dem Abfall. Mit dem Abfall wird der Puls meist rasch normal, bleibt zuweilen noch etwas beschleunigt, er wird später, nach einigen Tagen subnormal, 52—48. Fangen die Kranken in der Intermission an aufzustehen, so haben sie gewöhnlich ausser dem Bett eine grössere Pulsfrequenz als in demselben. Aehnlich wie im ersten verhält es sich im zweiten Anfalle. In beiden entspricht die Pulsbeschleunigung oft nicht der Wärmehöhe. In der Convalescenz regulirt sich der Puls unter den beschriebenen Veränderungen der Zwischenzeit, im Verhältniss zur Kräftezunahme und wird allmählich dauernd normal. Die Pulswelle ist anfangs hoch, Spannung und Füllung sind bedeutend, jedoch nehmen beide bald ab und der mehr weiche, leicht comprimirbare Puls zeichnet sich durch seinen kurzen zuweilen fast vibrirenden Anschlag als Pulsus celer aus, und wird zuweilen doppelschlägig.

2) Temperatur: Der an Temperatur-Messungen gewöhnte Arzt findet bei keiner Krankheit so auffallende Eigenthümlichkeiten des Wärmeganges wie beim Rückfallstyphus. So war es mir möglich, nach der Fiebercurve den ersten Recurrens-Fall in Breslau im Frühjahr 1868 in meiner Klinik zu diagnosticiren. Wie beim Typhus steigt die Temperatur rasch und ist, wo Schüttelfrost existirt, bereits im Frost gemessen 39,0 und darüber. In den ersten Tagen erreicht die Abendwärme 40,0—40,5—41,0, und ist eine momentane Abendsteigerung auf 42,0, selbst etwas darüber, weder selten noch prognostisch übel zu beurtheilen. Das Letztere gilt auch von anhaltend hoher Abendwärme im ersten Anfalle. Am Morgen ist die Wärme um 1—1,5° durchschnittlich geringer, in seltenen Fällen um 2°, selbst 2,5°, höchst ausnahmsweise noch niedriger. Die Curve des Anfalls ist also eine 5—7 tägige mit remittirendem Typus und sehr hoher Abendwärme. Steigen und Fallen sind jedoch keineswegs an den einzelnen Tagen regelmässig. Die in einer grössern Zahl von Fällen

angestellten häufigen 2—3 stündlichen Messungen zeigen von einer zur andern ein unregelmässiges Schwanken von Steigen und Fallen um wenige Zehntel bis einen Grad und darüber, und ist nicht selten in den späten Vormittagsstunden, in den frühern oder spätern Nachmittagsstunden die Temperatur höher als am Abend. Diese Schwankungen haben nicht, wie behauptet worden ist, eine besondere prognostische Bedeutung. In den seltenen Fällen sehr geringer Remissionen ist die Tagescurve entweder eine gleichmässig hohe oder auch eine schwankende mit similärem Anfangs- und Endpunkt. Das Wärmemaximum fällt bald auf die ersten Tage, bald auf die Mitte, bald auf die letzten Abende des Anfalls.

In keiner anderen Krankheit ist der Abfall durchschnittlich so bedeutend und so rasch wie bei Recurrens. Seltener im Laufe des Tages, beobachtet man ihn meist vom Abend zum Morgen. In 6—8—12 Stunden ist er gewöhnlich vollendet, ausnahmsweise protrahirter. Die mittlere Menge des Abfalls beträgt 3—5° C., 6° sind nicht selten, aber auch 7,0° habe ich in einer Reihe von Fällen beobachtet, selbst ausnahmsweise noch um ein oder einige Zehntel darüber. Diese hohe Zahlen bieten dann gewöhnlich den Abfall von 42,0 auf 36,0 bis 35,0°, ja um einige Zehntel unter 35,0. Es handelt sich durchschnittlich um Messungen in der Achselhöhle. Die subnormale Temperatur macht nun bald Abends mehr normaler Platz, steigt nicht selten gegen das Ende der Zwischenzeit auch schon ein wenig am Morgen und wird am Abend leicht febril. Durchschnittlich ist der scheinbare Beginn des Rückfalls bereits von einer Temperatur von 39,0° und darüber begleitet, welche dann rasch steigt und ähnliche Verhältnisse bietet wie im ersten Anfalle, aber bald mehr, bald weniger intens in dem einen oder andern ist. Nicht ganz selten fällt das Wärmemaximum der ganzen Krankheit auf den zweiten Anfall. Auch in dem zweiten Abfall ist das Sinken der Wärme ein rasch sehr bedeutendes. Ein reichlicher Schweiss begleitet nicht selten die Krisen. Kommt es zu einem dritten, ausnahmsweise zu einem vierten Anfalle, so sind die Erscheinungen ähnlich, jedoch von kürzerer Dauer. Vorübergehend höhere Temperatur der Zwischenzeit hat keine schlimme Bedeutung; dauert sie über 24 Stunden, so besteht gewöhnlich eine Complication, namentlich wie in unserer letzten Epidemie mit Pneumonie. Auch nach dem definitiven Abfall ist ein vorübergehendes selbst hohes, eintägiges Fieber nicht selten.

3) Die Veränderungen des Urins sind nicht nur die des Fiebers im Allgemeinen, sondern als solche auch sehr schwankend. Wird bei fehlendem Schweiss die Menge nicht durch sehr reichliches

Trinken vermehrt, so sehen wir im Anfalle dieselbe auf 500 Gramm und darunter sinken. Die Rückkehr zur Norm und das Uebersteigen derselben fällt gewöhnlich auf den ersten bis zweiten Tag nach dem Abfall. Im zweiten Anfall ist die Abnahme der Harnmenge nicht selten weniger ausgesprochen, als im ersten; das specifische Gewicht steht, wie sonst beim Fieber im umgekehrten Verhältniss zur Menge. Die Reaction ist gewöhnlich sauer, wird jedoch manchmal schon früh alkalisch. Die Pigmentirung des Harns ist eine stärkere bei geringen Mengen; auch ist er meist trüb. Die Sedimente sind entweder gering oder in grösserer Menge und bestehen aus ihren gewöhnlichen Salzen, harnsaurem Natron, harnsaurem Ammoniak, seltener zeigen sich Krystalle von Harnsäure, von oxalsaurem Kalk und in alkalischem Harn von Tripelphosphaten. Etwas Eiweiss enthält der Harn in den Anfällen gewöhnlich, nicht selten auch hyaline Cylinder, welche im zweiten Anfall mehr Körnchen und Oeltröpfchen enthalten. Viel tiefer sind natürlich die Veränderungen bei der nicht seltenen Complication mit Nephritis. Besteht Icterus, so kommt Gallenfarbstoff im Urin vor, und öfters fand ich auch nach der Neukomm'schen Methode Gallensäure. Die in der letzten Epidemie von Herrn Apotheker Müller ausgeführten Titrirungen der wichtigsten Harnbestandtheile im Anfalle boten keine dem Rückfallstyphus eigenthümliche Charaktere dar.

Schmerzen und Nervenstörungen.

Ausserordentlich lästig für die Kranken ist von Anfang an der sehr intense Kopfschmerz, welcher während des ganzen Anfalls dauert, in der Zwischenzeit aufhört und im Rückfall wieder, aber gelinder sich zeigt. Dabei klagen die Kranken über ein so heftiges Schwindelgefühl, dass, so lange sie nicht bettlägerig sind, ihr Gang dem eines Betrunkenen gleicht, und hält sie die ersten Tage der Schwindel ebensogut im Bett zurück, wie das Fieber. Dennoch aber sind Delirien selten und auch dann nur vorübergehend, sowie auch die Kranken nicht den apathischen Eindruck anderer Typhen machen und ihre Unbeweglichkeit nur durch die Muskelschmerzen bedingt ist. Diese gehören zu den charakteristischsten und quälendsten Erscheinungen der ganzen Krankheit. Sie beginnen mit derselben, und sind von Anfang an, besonders in den Gliedmaassen, namentlich den unteren, sehr heftig; auch wo sie geringer sind, konnte ich sie immer durch Druck auf die Mitte der Wade (den N. tibialis posticus) hervorrufen. Kreuzschmerzen sind besonders in

den ersten Tagen heftig. Die Musculatur des Nackens, der Brust, der Bauchdecken, ist bei manchen Kranken, aber weniger anhaltend, spontan und auf Druck schmerzhaft. Zeitweise steigern sich die Muskelschmerzen zu heftigeren Paroxysmen und wechseln auch ihren Platz. Sehr häufig vergleichen die Kranken ihre Schmerzen mit denen der Uebermüdung. Gelenkschmerzen sind meist weder von Schwellung noch von merklichen Bewegungsstörungen begleitet. Man beobachtet übrigens schon im ersten Anfalle sehr verschiedene Grade der Schmerzen; fast unerträglich für die einen, sind sie für die andern mässig, in der Ruhe selbst gering. Auf die Anfälle besonders concentrirt, bestehen sie in der Zwischenzeit meist nur noch am Anfange und hören in der Convalescenz bald vollkommen auf, lassen aber noch lange eine allgemeine Muskelschwäche zurück. Bei mehreren, besonders weiblichen Kranken, zeigt sich im Anfalle eine allgemeine Hauthyperaesthesie. Der Schlaf ist sowohl durch das Fieber als durch die Schmerzen sehr gestört, jedoch sind Unruhe und Schlaflosigkeit viel geringer als beim Abdominaltyphus und ist der Schlaf eher ein unterbrochener in Folge von Schmerzsteigerung zu nennen. Den nächtlichen Abfall verschlafen die Kranken meistens. Andauernde Schläfrigkeit und Sopor gehören zu den Ausnahmen.

Störungen von Seiten der Verdauungsorgane.

Wie sehr gerade hier Durst und Mangel an Esslust durch das Fieber bedingt sind, beweist der Umstand, dass mit dem Abfall der Durst aufhört und der Appetit wiederkehrt; jedoch ist mitunter die Convalescenz durch gestörte Verdauung und Magenkatarrh eine mehr protrahirte. Trotz des im Anfalle constanten Zungenbelages, wird die Zunge doch nur ausnahmsweise und vorübergehend trocken, sehr selten rissig. Ekel und Erbrechen von grünlicher oder gelblicher Flüssigkeit sind in den ersten Tagen nicht selten, hören aber bald auf. Gewöhnlich ist gleichzeitig die Magengegend schmerzhaft. Durchfall ist in den Breslauer Epidemien, wie auch sonst hier bei acuten Krankheiten häufig und wird zuweilen profus, ist jedoch meist von keiner grossen Bedeutung. Nur in den schwersten Fällen kommen ausnahmsweise unwillkürliche Ausleerungen vor.

Ausser der bereits erwähnten, gewöhnlichen Leberschwellung, welche erst nach der der Milz im Anfalle auftritt, aber gewöhnlich nicht bedeutend wird, ist Icterus nicht selten; aber in einzelnen Epidemien in verschiedenem Grade. Während ich ihn in Breslau 1868

bei Recurrens wenig sah, war er im Winter 1872/3 häufiger, und in der relativ kleinen Epidemie von 1869 am häufigsten, in welcher Zeit allein ich auch biliöses Typhoid in 3 Fällen beobachtet habe. Gewöhnlich ist er leicht, tritt erst nach einigen Tagen auf und schwindet rasch im Abfall; in andern Fällen ist er andauernder, intenser, von galligem Erbrechen begleitet, die Kranken bieten eine tiefe Prostration der Kräfte, die Stühle sind entfärbt und so nähert sich die intense, icterisch-hepatische Form des Rückfallstyphus sehr dem biliösen Typoid. Wie bereits erwähnt, bietet der Harn im Icterus die entsprechenden Veränderungen.

Die Milz, über deren Verhalten wir bereits das Wichtigste mitgetheilt haben, ist constant geschwellt, nimmt von Anfang an rasch zu, erreicht das Doppelte und Dreifache ihrer normalen Grösse und ragt daher auch ebenso gut unter den Rippen hervor, wie sie sich nach oben und hinten entwickelt. Das Maximum der Schwellung besteht am Ende des ersten Anfalles, aber trotz der raschen Abschwellung im Abfall findet diese doch nur unvollkommen statt, daher auch im zweiten Anfalle die Milz wieder ebenso gross wird, wie im ersten, um jedoch in der Convalescenz zwar anfangs rasch abzunehmen, aber nur langsam zur Norm zurückzukehren.

Athmungs- und Kreislaufsstörungen.

Leichte Bronchitis ist bei Recurrens nicht selten, bleibt jedoch von meist ganz untergeordneter Bedeutung. Selbst vorher bestehende Lungenerkrankungen bieten in den Anfällen keine Steigerungen. Von der complicirenden Pneumonie wird später die Rede sein. Die Respirationsfrequenz entspricht gewöhnlich nur dem Fieber.

Ausser den anaemischen Geräuschen bieten die Kreislaufsorgane gewöhnlich nichts Abnormes. Herzschwäche kommt in leichterem Grade zur Beobachtung und kann nach dem Zeugniss englischer und russischer Beobachter zu plötzlichem, synkopalem Tode führen. Unregelmässiger und schwacher Herzrhythmus zeigt sich gewöhnlich am Ende des ersten Anfalles.

Blutungen verschiedener Art kommen vor, Nasenbluten mitunter so heftig, dass tamponirt werden muss, selten Darm- und Nierenblutungen; Hautekchymosen und Petechien werden beobachtet. Dagegen gehören Uterinblutungen zu den Seltenheiten, wenn sie nicht durch Abortus bedingt sind, welcher bei Schwangeren in dieser Krankheit gern stattfindet.

Complicationen und Folgen.

Während in den anderen Breslauer Epidemien Pneumonien seltener waren, haben wir sie, wie auch schon frühere Beobachter, im Winter 1872/3 öfters beobachtet, und war sie der Hauptgrund der bis 7 procentigen Mortalität. Sie trat gewöhnlich im Anfall oder während des Rückfalls auf, hatte entschiedene Neigung, doppelseitig zu werden, ging in milderen Fällen in Besserung und Genesung über, wurde aber in schwereren und besonders häufig bei Säufern Ursache des Todes. — Die in der Petersburger Epidemie nicht selten beobachtete haemorrhagische Pachymeningitis habe ich nur einige Male gesehen, ebenso Iritis, Choroiditis und Retinitis. — Secundäre Eiterungen, subcutane Abscesse, Eiterung der Parotis gehören ebenfalls zu den, wenn auch nicht häufigen secundären Vorkommnissen; das Gleiche gilt von der Dysenterie. — Wo Nephritis bestand, war sie meist schon vor der Krankheit vorhanden; in seltenen Fällen ist sie Folge derselben, und hierher gehört ein sicher constatirter Fall meiner Klinik, welcher tödtlich verlief. — Delirium alcoholicum ist verhältnissmässig nicht häufig, geht meist günstig vorüber und ist ein neuer Beweis, dass Rückfallstyphus keineswegs besonders Säufer befällt. — In seltenen Fällen besteht noch nach dem Abfall Milzschwellung eine zeitlang fort, bedingt sogar ein mässiges Fieber und kann, wenn keilförmige Herde in der Milz bestehen, zu wiederholten Schüttelfrösten Veranlassung geben, welche unter pyaemischen Erscheinungen oder durch Milzruptur tödten oder auch in langsame Genesung übergehen können.

Ueber die Formen haben wir nichts Besonderes zu sagen. Man kann eine abortive, eine leichte, eine mittelintense, eine schwere, sowie auch eine biliös-icterische Form unterscheiden. Zwischen allen finden sich Uebergänge, das biliöse Typhoid aber ist eine Erkrankung, welche ich nicht als blosse Form des gewöhnlichen Rückfallstyphus ansehen kann und daher besonders beschreiben will.

Pathologische Anatomie.

Hält man Rückfallstyphus und biliöses Typhoid aus einander, so fehlen für ersteren alle pathognomonischen Eigenthümlichkeiten, auch haben wir in der letzten Breslauer Epidemie vergeblich nach Mikromycetenherden in der Milz, in den Lungen und den andern Organen gesucht, womit aber keineswegs ihre etwaige Existenz geleugnet werden soll. In allen Fällen ist die Milz, wenn nicht der

Tod spät durch Complicationen eintritt, sehr vergrössert, ihre glatte Kapsel stark gespannt, leicht getrübt, das dunkelrothbraune Parenchym ist, nur wenn das Bindegerüst stark entwickelt ist, fest, sonst sehr weich, die Schnittfläche ist entweder homogen oder mit deutlich hervortretenden Malpighi'schen Körperchen, auch ist sie stellenweise mitunter stark pigmenthaltig. In manchen Fällen findet man reichliche Mengen rundlicher oder unregelmässiger miliarer Herde von mattgelber Farbe, mit körnigem Zerfall im Innern und einzelnen noch erhaltenen zelligen Elementen, nebst freien Kernen. Auch sie haben ihren Sitz in den Lymphfollikeln und findet man in den verschiedenen Sectionen alle Uebergänge von einfacher, folliculärer Schwellung bis zu jenen Zerfallsherden. Ist die Milz sehr weich, fast zerfliessend, so ist eine deutliche Structur gar nicht mehr zu erkennen. In der Milz findet man in manchen Obductionen, und dies war in der letzten Epidemie in Breslau nicht selten, grössere, den keilförmigen Infarcten ähnliche Herde, aber von weniger regelmässiger Gestalt, als diese, sowie auch ohne nachweisbaren, embolischen Ursprung. Auch sie können fest oder in Erweichung und Zerfall begriffen sein. Sterben die Patienten nach überstandener Krankheit, so ist die Milzschwellung bedeutend reducirt, die Kapsel gerunzelt. Nach Ponfick finden sich in der Recurrens-Milz zahlreiche, grössere Fettkörnchen haltige Zellen, welche sich auch im Milzvenen-, im Pfortaderblut und in dem der Körpervenen finden, in denen Obermeier sie schon angegeben hat.

Die Milzinfarcte können nekrotisch zerfallen, wobei die kleinen Herde resorbirt werden; grössere aber können Entzündung, Eiterung, Abscessbildung, Perisplenitis, selbst Milzberstung mit tödtlicher Peritonitis hervorrufen. Ponfick macht auch auf arterielle Herderkrankungen der Milz, jedoch kaum in 5 Procent aller Fälle vorkommend, aufmerksam; sie beschränken sich auf dieFollikel oder bestehen in weitem Umfange, oder in einem kleinen, dem Verbreitungsbezirk einer Arterie entsprechenden Raum. Sie erscheinen als kleine, gelbliche Flecken, aus lymphoiden, schnell fettig zerfallenden Zellen bestehend. Aehnliche Herde fand Ponfick nicht selten, in 30 Procent der untersuchten Fälle im Knochenmark. Auch etwas grössere Erweichungsherde können so entstehen, wahre nekrotische Zerfallsherde des Markes. Die Leber zeigt bei den während der Krankheit selbst Verstorbenen ebenfalls eine Schwellung, welche jedoch im Verhältniss zur Milz viel geringer ist, die Acini bieten zum Theil ein trübes, verwaschenes Aussehen, in Folge von trüber Zellenschwellung. In seltenen Fällen enthält die Leber auch ähnliche,

kleine Herde wie die Milz, mit centralem Zerfall. Selbst bei späterem Tode zeigt das Leberparenchym noch eine gewisse trübe Schwellung. Die Gallenblase ist wenig oder stärker gefüllt und enthält meist eine hellgelbe oder bräunliche Galle. Die Nieren bieten, ähnlich der Leber, bei leichter Schwellung eine mässige Entfärbung der Rinde und trübe Schwellung, sowie körnige Infiltration der Epithelien der Harnkanälchen. Zuweilen finden sich nach Ponfick kleine haemorrhagische Herde besonders in den unteren Theilen der Tubuli contorti und in den Henle'schen Schleifen. Die entfärbte Rinde ist jedoch succulent und eher etwas verbreitert. In den Verdauungsorganen trifft man auch nur zuweilen leichte Drüsenschwellung, namentlich auch in den solitären Darmfollikeln und in den Mesenterialdrüsen, jedoch geringgradig und gar nicht mit der abdominal-typhoiden Schwellung vergleichbar. Kleine Blutextravasate finden sich mitunter in der Magenschleimhaut, zuweilen auf andern Schleimhäuten und serösen Häuten. Die Respirationsorgane bieten, wenn nicht Complicationen existiren, nichts Eigenthümliches dar; aber gerade in der letzten Breslauer Epidemie gingen besonders im Anfang Kranke an Pneumonie, welche bald einseitig, bald doppelt war, zu Grunde, und boten sie die gewöhnlichen anatomischen Veränderungen der diffusen Pneumonie, während die übrigen Lungentheile leicht ödematös waren. Das Herz zeigt nur bei Complicationen Veränderungen; in protrahirten Fällen sieht man jedoch auch beginnende, feinkörnige Einlagerungen in den Muskelfasern. Das Blut des Herzens ist theils dünnflüssig, theils mussig geronnen, zuweilen mit Beimischung von fibrinösen Gerinnseln. Die Körpermuskeln bieten nicht ganz selten stellenweise feinkörnige, selbst reichliche Einlagerungen in den Muskelfasern, aber unregelmässig vertheilt, zuweilen bis zur Verfettung, auch zuweilen Mehrung der Kerne. Die früh nach dem Tode eintretende Muskelstarre dauert verhältnissmässig lange.

Diagnose.

Der Krankheitsverlauf des Rückfallstyphus ist ein so prägnanter, dass man selbst im Anfange der Epidemie, besonders wenn die Wärme gemessen wird, höchstens während des ersten Anfalls in Zweifel bleiben kann. Indessen das rasche und sehr hohe Steigen der Wärme, die ausserordentlich rapide Milzschwellung, die ganz charakteristischen Muskelschmerzen lassen eine Verwechselung mit exanthematischem oder enterischem Typhus selbst in der frühesten Zeit nicht zu; die diesem zukommende Roseola fehlt, während Herpes

facialis, den man beim Typhus sonst nicht beobachtet, bei dem des Rückfalls nicht selten vorkommt. Auch die Leberschwellung und die Schmerzhaftigkeit der Leber- und Milzgegend haben etwas diagnostisch Eigenthümliches. Nicht minder charakteristisch ist der so rapide, mitunter bedeutende Abfall bis unter die Norm und nach längerer Euphorie und Fieberlosigkeit die Rückkehr aller dieser Erscheinungen, welche nach beendigtem Rückfall wieder rasch schwinden. Vielfach hat man an Verwandtschaft der Recurrens mit Intermittens gedacht, eine sehr unglückliche, durch nichts gerechtfertigte Idee, welche nicht blos die Curven sofort zurückweisen, sondern auch die Art des Anfalls, seine Dauer, sein Abfall, die Länge der Intermissionen, das Abgeschnittensein des Processes mit zwei, selten drei Anfällen, die grosse Ansteckungsfähigkeit des Rückfallstyphus als vollkommen unbegründet widerlegen.

Prognose.

Hält man Rückfallstyphus und biliöses Typhoid aus einander, so gelangt man zu viel günstigeren Verhältnissen, als dies namentlich für die grossen russischen Epidemien der Fall war. Ich habe mich bereits dahin ausgesprochen, dass die Mortalität in Breslau in 3 Epidemien zwischen 3 und 7 Procent geschwankt hat; ich will nun annehmen, dass dieselbe höher steigen kann, so ist und bleibt immer Recurrens (mit Abrechnung des biliösen Typhoid) den übrigen Typhen gegenüber die prognostisch am günstigsten zu beurtheilende typhöse Krankheit. So schwer sie auch im Anfalle erscheint, so rasch, oft wahrhaft theatralisch ändert sich die Scene günstig vom Abend zum Morgen. Nur bei sehr intensen Anfällen, bei sonst bedeutender Schwächung des Körpers kann der erste oder zweite Anfall tödten, sonst sterben selbst die meisten, welche dem Rückfallstyphus erliegen, nicht an diesem, sondern an Complicationen, wie in unseren letzten Epidemie durch Pneumonie, in der Petersburger durch Pachymeningitis haemorrhagica, so auch durch andere Complicationen, wie acute Nephritis u. s. w., selten durch Milzruptur, durch Herzverfettung.

Behandlung.

In erster Linie ist die Prophylaxe ins Auge zu fassen. Hier handelt es sich nicht darum, wie es gewöhnlich in theoretisirenden Werken geschieht, anzugeben, was man Alles thun kann, sondern, was man vom gesundheitspolizeilichen Standpunkte aus thun soll und kann. Ansteckend ist Rückfallstyphus wie Flecktyphus, aber, sowie man

gegen die wenig gefährlichen Masern nicht die gleich strengen Maassregeln ergreift, wie für die in Bezug auf Ausbreitung und Mortalität so gefährlichen Blattern, so ist der Rigorismus auch für Recurrens nicht so nothwendig wie für eine Flecktyphus- oder Cholera-Epidemie. Ich halte es nicht für nöthig, alle solche Kranken der ärmeren Volksklasse zu zwingen, in eine abgesonderte Hospitalabtheilung zu kommen, ja ich halte es nicht einmal für nöthig, Recurrenskranke ausschliesslich in abgesonderte Räume beisammen zu legen; ich habe in allen Recurrens-Epidemien in Breslau viele Kranke in meinen klinischen Sälen gehabt, und doch war bei der Dissemination der Kranken und bei der vortrefflichen Ventilation meiner Säle die Ansteckung eine minimale im Vergleich zu der auf Recurrens-Abtheilungen. Namentlich habe ich keine Ansteckung in den Nachbarbetten Recurrenskranker beobachtet. Dass man entschiedene Seucheherde des Rückfallstyphus ausleert, lüftet, weisst und möglichst die zurückbleibenden Krankheitskeime zerstört, ist richtig, aber auch oft nicht durchführbar. Wie hätte man 1868 den ganzen Rosengassenbezirk in Breslau räumen können? In der letzten Epidemie waren, wie wir gesehen haben, die Asyle für Obdachlose mit die Hauptseucheherde; es wäre offenbar inhuman gewesen, diese vortreffliche menschenfreundliche Institution deshalb ganz in harter Winterzeit zu schliessen. Wohl aber ist unter solchen Umständen für Lüftung, Weissen, Schwefelräucherungen, Desinfection nicht blos der Zimmer, sondern auch der Betten zu sorgen, und namentlich das Zusammenschlafen zweier Individuen im gleichen Bett nicht zu gestatten. Selbstverständlich ist die grösste Reinlichkeit und ebenso beste Ventilation selbst bei erfolgter Absonderung nothwendig. Sonst passt auf die Prophylaxe das Meiste, was ich später beim Flecktyphus auseinander setzen werde. Da Rückfallstyphus, wie viele andere Infectionskrankheiten, besonders auch durch die Wäsche ansteckt, ist diese sofort in siedend heisses Wasser zu werfen, bevor sie gewaschen wird. Die Betten sind durch Schwefeldämpfe, durch hohe Wärme, durch Sonnen an der Luft möglichst, wenn auch nicht absolut unschädlich zu machen. Alle Gegenstände von geringem Werth, welche, wie z. B. Bettstroh, nicht desinficirt werden können, sind zu verbrennen. Das später bei der Cholera genauer zu erörternde Visitationssystem ist auch bei Rückfallstyphus in Anwendung zu bringen. Höchst wahrscheinlich wird auch immer mehr die Verbesserung des Trinkwassers, das Abschliessen desselben von Boden- und Senkgruben-Infiltration durch gute Wasserleitung dem Rückfallstyphus die Brutstätten seiner Keime mindern.

Was die eigentliche Therapie betrifft, so habe ich schon gleich nach meinen ersten Versuchen und später immer mehr erkannt, dass kein Mittel im Stande ist, auf die Krankheit einen directen Einfluss zu üben. Selbst grosse Chinindosen und wiederholte kalte Bäder bleiben, sehr vorübergehende Herabsetzung des Fiebers abgerechnet, erfolglos. Die exspectative Grundbehandlung ist daher hier die einzig richtige. Ruhe im Bett, gute Lüftung, Reinlichkeit, Fieberdiät, Milch, Suppen, leichte Fleischbrühe, kühlende Getränke sind auch hier die Hauptsache. Haben die Kranken Appetit, vertragen sie die Nahrung, so gebe man nicht nur mehr, sondern auch bessere Kost, Gemüse, kräftigere Suppen, Fleisch, besonders auch Wein. Unter den Getränken werden reines gutes Trinkwasser und kohlensaures Wasser am besten und längsten vertragen. Kann Arzneigebrauch aus moralischen Gründen nicht ganz umgangen werden, so gebe ich gewöhnlich kleine Mengen Phosphorsäure 2,0 auf 150,0 Wasser mit 30,0 Syrupus simplex oder Syrupus Rubi Idaei, zweistündlich esslöffelweise. Die heftigen Kopfschmerzen werden am besten durch Auflegen einer Eisblase bekämpft, welche jedoch nicht anhaltend, sondern mehr bei paroxystischer Steigerung derselben nothwendig ist. Die Muskelschmerzen werden vorübergehend durch Einreibung mit gleichen Theilen Oel und Chloroform, zwei- bis dreistündlich, gemildert. Bei heftigen Schmerzen mache man subcutane Morphiumeinspritzungen mit 0,01 Morphium hydrochloratum oder aceticum. Gegen die Schmerzen der Milzgegend werden kalte Umschläge mit häufigem Wechsel, oder andauernd, und dann den Breiumschlägen ähnlich wirkend, angewendet. Bei grosser Schwäche ist die Menge des Weins zu mehren, und, drohen collapsähnliche Erscheinungen, so verordne ich die von mir zusammengesetzte Tinctura Moschi ammoniata (Moschi 4,0, Ammonii carbon. 2,0, Aquae destillatae 20,0, Spiritus vini rectificatissimi 60,0, Olei menthae guttas V) zu 30 Tropfen stündlich in einem Esslöffel Zuckerwasser oder noch besser Wein. Hartnäckiger Durchfall wird durch Alaun, Tannin, Argentum nitricum, Opium bekämpft. Bei Delirium tremens wird Chloralhydrat grammweise stündlich gegeben, bis 6—8 Gramm verbraucht sind. Die complicirende Pneumonie wird durch Reizmittel, Liquor Ammonii anisati, Benzoë, Moschus, Wein und ableitende Vesicantien behandelt. Abscesse und namentlich auch die der Parotisgegend werden früh eröffnet und mit dem Lister'schen Verbande behandelt. Starkes Nasenbluten wird, wenn es irgendwie anhält, am besten durch frühzeitiges und vollständigns Tamponiren beseitigt. In der Convalescenz wird die gute analeptische Kost noch bei sehr herunter-

gekommenen Kranken durch Chinatinctur, Chinawein oder leichte Eisenpräparate, besonders Ferrum lacticum zu 0,2—0,5 täglich, in Pillen mit Extractum Gentianae unterstützt.

II. Biliöses Typhoid, Typhus biliosus.

Callisen, Obs. circ. epid. bilioso-nervoso-putridam etc. Act. societ. med. Havn. Vol. III. p. 1 ff. — Larrey, Mémoires de chirurgie militaire. Tom. II. Par. 1812. — Lange, Eigenthümliche Milzkrankheit — oder Typhus? in Beob. am Krankenbette. Königsb. 1850. S. 285. — Griesinger, Beob. über die Krankh. von Egypten. Arch. für physiol. Heilk. XII. 1853. S. 29. — A. Hirsch, Handb. der histor. geogr. Patholog. 1859. S. 172. — Griesinger, Virchow'sches Handbuch Bd. II. Abth. II. S. 272. — Lebert, Beiträge zur Kenntniss des biliösen Typhoids. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. VI. S. 501.

Es ist für mich noch immer nicht eine entschiedene Frage, ob biliöses Typhoid und Recurrens identisch, also nur verschiedene Formen der gleichen Krankheit oder, zwar nahe verwandte, aber doch im Grunde verschiedene Typhen sind. Griesinger spricht sich entschieden dafür, Hirsch zweifelhaft aus. Ich möchte mich, bis der Gegenbeweis geliefert ist, für die Nichtidentität erklären. Wenn auch in grossen Epidemien, wie in der von Cairo und in den letzten Petersburger viel biliöses Typhoid neben Rückfallstyphus vorkam, so existiren dennoch viele Epidemien, selbst im Seuchecentrum der Recurrens, in Irland, in denen biliöses Typhoid nicht vorgekommen ist, während es sich freilich in anderen gezeigt hat (Graves — Cormak). Das Gleiche gilt mit wenigen Ausnahmen für die norddeutschen Epidemien der letzten 5—6 Jahre. In Breslau habe ich in drei Epidemien nur einmal, und zwar in der kleinsten von 1869 drei Fälle von biliösem Typhoid beobachtet, welche eine ganz andere Physiognomie darboten als gewöhnlicher Rückfallstyphus, selbst mit Icterus. Für die beiden grösseren Epidemien ist mir kein einziger derartiger Fall zur Kenntniss gekommen. Recurrens mit Icterus ist zwar nicht selten, bietet aber letzteren nur als meist unwesentliche Complication, wie wir denselben auch bei anderen acuten Krankheiten, Pneumonie, Typhus u. s. w. beobachten.

In anderen Epidemien freilich kommt biliöses Typhoid in grosser Zahl vor und dann steigt die sonst geringe Mortalität der Recurrens auf das Doppelte, Vierfache und darüber, und wiederum zeigen die einzelnen Jahre die Mortalitäts-Unterschiede in directem Verhältniss zum Vorkommen des biliösen Typhoids. Während Recurrens seinen typischen Rückfallsverlauf durchschnittlich nicht verleugnet, stimmen viele neuere Beobachtungen darin überein, dass das biliöse Typhoid

zwar relapsähnlich verlaufen kann, was man ja auch in Andeutung beim Gelbfieber beobachtet, aber doch nicht selten eine entschiedene Neigung zu continuirlichem Verlaufe zeigt. Auch die geographische Verbreitung ist nicht congruirend. Während nämlich einerseits biliöses Typhoid eine gewisse Vorliebe für Localitäten, in denen Recurrens vorkommt und für Epidemien derselben zeigt, gibt es wieder anderseits Oertlichkeiten, in denen biliöses Typhoid ohne Spur von Recurrens vorkommt. Ganz unstatthaft wäre es, letzteres nur als eine schwerere eventuell häufige biliöse Form des Rückfallstyphus anzusehen. Gefördert kann die Lösung dieser Frage freilich dadurch werden, dass bei der nächsten Epidemie von biliösem Typhoid das Blut von competenten Mikroskopikern gründlich untersucht wird. Finden sich bei bestehendem, intensivem Fieber die von Obermeier entdeckten spiralen Mikromyceten constant nicht, so wird dies gegen die Identität sprechen; finden sie sich aber, so könnte dies zwar als ein Argument für die Identiker benutzt werden, aber keinen entscheidenden Werth haben. Wer würde auszusprechen wagen, dass alle die Infectionskrankheiten identisch sind, bei denen man kugelige und die, bei denen man stabförmige Mikromyceten findet? Und ist ein solcher Schluss für diese nicht erlaubt, so kann er auch nicht auf spiralige angewendet werden. Wir lassen daher die Frage offen, bei persönlicher Hinneigung zur Nichtidentität, mit Anerkennung der nahen Verwandtschaft beider Krankheiten.

Aetiologie.

Wir geben vor Allem nach Hirsch und Griesinger hier einen kurzen historisch-geographischen Ueberblick.

In erster Linie hebt Hirsch die grosse Verbreitung des biliösen Typhoids in den östlichen Küstenländern und auf den Inseln des Mittelmeeres hervor, wo sie namentlich von englischen Schiffsärzten auf den jonischen Inseln, Malta, Minorca u. s. w. beobachtet und unter dem Namen des Mediterranean fever mit der Remittens biliosa zusammengeworfen, beschrieben worden ist. Hirsch citirt ein kurze aber sehr charakteristische Beschreibung der Krankheit von Burneth[1]), welcher auch schon die häufig erfolgenden Rückfälle beschreibt. Wichtig ist auch noch die folgende Stelle von Hirsch[2]): „Ob das biliöse Typhoid auch als ein endemisches Leiden der Küsten Griechenlands und der Türkei anzusehen ist, lässt sich vorläufig nicht

1) A practical account of the Mediterranean fever etc. London 1816.

2) Op. cit. Tom. I. p. 174.

entscheiden. Rothlauf beschreibt eine Typhus-Epidemie vom Jahre 1835 in Athen, welche höchst wahrscheinlich dem biliösen Typhoid angehörte, und Rigler erklärt, den Typhus icterodes im Jahre 1843 in Constantinopel sehr häufig und sehr bösartig neben anderen Typhusformen beobachtet zu haben. Erwähnung verdient hier noch die Mittheilung von Frari über die Typhusepidemie 1817 in Spalato u. a. O. Dalmatiens, welche der Beschreibung nach lebhaft ans biliöse Typhoid erinnert. Ueber das Vorkommen dieser Krankheitsform an den Küsten Kleinasiens endlich finden wir eine Notiz bei Aubert, wonach in Smyrna im Herbste ein eigenthümlicher Typhus mit Gelbsucht (une espèce particulière de typhus avec teinte jaune) herrscht, welche Floquin unter dem Namen des Typhus icterodes beschrieben hat; diese Mittheilung von Floquin ist mir nicht bekannt geworden, wahrscheinlich aber behandelt sie dieselbe Krankheit, welche Röser daselbst gesehen und unter dem Namen des „Gelbfiebers“ beschrieben hat. Ich muss es dahin gestellt sein lassen, ob es wirklich das biliöse Typhoid, oder die von Clarke beschriebene und oben erwähnte Febris remittens biliosa ist.“

Auch in Nubien scheinen nach Russegger bösartige biliöstyphöse Fieber zu herrschen, welche ansteckend sind. Aehnliches ist für Vorderindien nach den Beschreibungen von Annesley und Twining, für Westindien nach den Barcley'schen Mittheilungen wahrscheinlich. Mit grösserer Sicherheit nimmt dies Hirsch für einige verheerende Seuchen an, welche in den Vereinigten Staaten von Nordamerika, in Philadelphia und in Nord-Carolina, besonders den Negern verderblich, geherrscht habe. Unter den britischen Epidemien sind für Vorkommen des biliösen Typhoids, neben exanthematischem Typhus und Recurrens besonders die Mittheilungen von Graves, Stokes, O'Brien zu erwähnen, sowie eine selbstständige derartige Epidemie, welche Goodsir im District von Fife (Schottland) ohne jede Spur von Recurrens beobachtet hat. Hirsch rechnet hierher französische Epidemien, welche Lemercier 1822 und Rollet 1832 beobachtet haben, sowie eine Schweizer Localepidemie, welche Moser in Wetzikon gesehen und die Fälle, welche Lange für Königsberg beschrieben hat, auf welche Griesinger mit Recht grossen Werth legt. Von grösster Wichtigkeit ist die folgende Beschreibung der russischen Epidemie von 1840 und 1841, wie wir sie in Hirsch finden: „Einen sehr interessanten und durchaus unzweideutigen Bericht über diese Krankheit besitzen wir endlich aus Russland, wo das biliöse Typhoid im Winter 1840—1841 in Moskau epidemisch geherrscht hat und von Heimann, Pelikan und Levestamm

beschrieben worden ist: Im Anfange der Epidemie gestaltete sich die Krankheit klinisch und anatomisch als einfaches Typhoid, in einer späteren Periode aber machten sich eigenthümliche Veränderungen im Krankheitsverlaufe bemerklich; die Kranken erschienen gleich zu Beginn der Krankheit auffallend hinfällig, Auge und Hautoberfläche erschienen gelb gefärbt, es traten lebhafte Schmerzen im linken Hypochondrium, besonders bei Druck auf die Milzgegend ein, welche gespannt erschien; bei weiterem Fortschreiten der Krankheit steigerten sich die Erscheinungen; die icterische Färbung trat stärker hervor, es kam Erbrechen, Schluchzen, Sopor, abwechselnd mit Delirien, endlich Flockenlesen und der Tod. Gegen Ende der Epidemie (März 1841) verlor sich diese Krankheitsform wieder und das einfache Typhoid trat an ihre Stelle. Aus dem von den genannten Beobachtern fast übereinstimmend gegebenen Sectionsberichte hebe ich hervor, dass in dem biliösen Typhoid, im Gegensatz zu dem Typhus abdominalis, die Darmschleimhaut normal gefunden wurde, der ganze Krankheitsprocess sich aber gegen die Leber und vorzugsweise gegen die Milz gewendet zu haben schien, welche stets bedeutend, oft um das Zwei- und Dreifache, und nicht selten noch mehr vergrössert, gewöhnlich breiig erweicht und mit weissen, tuberkelartigen Körperchen von der Grösse einer Linse durchsetzt, mehrere Male enorm geschwellt und geborsten erschien. Eine Vergleichung dieses Thatbestandes mit den Beobachtungen von Griesinger setzt die Natur der Krankheit ausser Frage."

Die Griesinger'sche Beschreibung, welche nach seinem reichen Material von Cairo bearbeitet ist, kann man mit Recht als bahnbrechend für die Aufnahme des biliösen Typhoids in die Pathologie betrachten. Auch ist der Name glücklich gewählt, nur scheinen mir seine Anschauungen zu ausschliesslich und zu absolut in Bezug auf die Identität mit Recurrens sowie auf den pathognomonischen Charakter der miliaren Milzherde, welche ich weder für Recurrens noch für biliöses Typhoid als constant und nothwendig zum Processe gehörend, ansehe. Wahrscheinlich sind auch vom biliösen Typhoid die kleinen Localepidemien zu trennen, von denen Griesinger S. 286 spricht, welche bereits Budd in England, später Jacob in der römischen Occupationsarmee 1850 beobachtet hat und von denen mir eine während der Belagerung von Paris vorgekommene Localepidemie in einem der Forts mitgetheilt worden ist, von welcher der Grund darin gesucht wurde, dass monatelang die Excremente nicht weggeschafft werden konnten. Derartige Fälle habe ich schon vor 20 Jahren zum typhoiden Icterus gestellt und liegt ihnen höchst wahrscheinlich ein

eigenthümliches specifisches Infectionselement zu Grunde, welches sich nicht durch directe Ansteckung fortpflanzt.

Wirkliches biliöses Typhoid befällt alle Lebensalter, nach Griesinger aber mit Vorliebe ältere Kinder und junge Leute, und wird die Entwickelung der Seuche, deren primitives Infections-Element uns unbekannt ist, durch Anhäufung vieler Menschen in engem Raume, Elend und Unreinlichkeit sehr gefördert. Ihre Contagiosität scheint selbst Griesinger keineswegs unzweifelhaft; er sagt, dass er keine Gelegenheit gehabt hat, sich von derselben zu überzeugen, ein Grund mehr, um die Identität des zweifelhaft contagiösen biliösen Typhoids mit dem unleugbar sehr ansteckenden Rückfallstyphus keineswegs als feststehend zu betrachten. Mit Sumpffieber und Malaria im gewöhnlichen Sinne hat diese Krankheit nichts zu thun.

Symptomatologie.

Bei der geringen eigenen Erfahrung halte ich mich an die Beschreibung Griesinger's. „Die Krankheit beginnt mit Kopfweh, Schwindel und Mattigkeit und, wie es scheint, in der Regel auch mit Frost. Es stellen sich bald reissende Gliederschmerzen, besonders in den Muskeln und Gelenken der unteren Extremitäten ein, welche zuweilen grosse Intensität erreichen. Es entwickelt sich nun ein anhaltender Fieberzustand mit frequentem, vollem und schnellendem Puls, unruhigem Verhalten und gastrischen Erscheinungen, starkem Zungenbeleg, wiederholtem wässrigen oder galligen Erbrechen, etwas empfindlicher Magengegend. Manche Kranke zeigen schon jetzt bedeutende Hinfälligkeit, Eingenommenheit des Kopfs, ein auffallend apathisches Verhalten. Das Fieber steigt in den ersten Tagen allmählich, dann in der Mehrzahl der Fälle schnell und beträchtlich, so dass sich das Krankheitsbild im Laufe eines Tages vollständig ändert. Die Hitze erreicht nun einen ungewöhnlichen Grad, die Haut ist trocken, zuweilen roth, turgescent und schwitzend, der Kopfschmerz intens, das Auge injicirt, es besteht starker Schwindel, Ohrensausen, rauschartige Umnebelung des Sensoriums und grosse Muskelschwäche; die Zunge trocknet und wird oft geschwollen und rissig, galliges Erbrechen, zunehmende Empfindlichkeit der obern Bauchgegend, besonders aber Diarrhoe stellt sich ein, zuweilen schon von einem annähernd dysenterischen Charakter. Die nähere Untersuchung ergibt jetzt mehrfache, schnell sich bildende Localisationen; oft Bronchitis, oft Pharyngitis, immer aber und ohne Ausnahme eine, zuweilen früher schon in geringerem Grade nachweisbare, öfters erst jetzt beginnende

und sehr rasch zunehmende, den Rippenrand öfters handbreit überschreitende Schwellung der Milz mit meistens nicht unbedeutender Empfindlichkeit, und bald darauf in vielen Fällen auch eine geringe, gleichfalls mit Empfindlichkeit des rechten Hypochondriums verbundene Volumszunahme der Leber. Mit diesen Erscheinungen tritt sehr häufig, doch nicht constant, Icterus ein, am öftesten um den 4.—6. Tag nach dem Beginn der Krankheit, nicht selten aber auch erst einige Tage später. Extreme Hinfälligkeit, grosse Apathie, immer noch heisse, aber nicht mehr turgescente Haut, trockene Zunge dauern fort; der Puls verliert rasch und bedeutend an Frequenz, bleibt aber voll; die Milzanschwellung nimmt nachweisbar mehrere Tage lang zu.

In diesem Zustande sterben manche Kranke, meist unerwartet schnell collabirend; bei anderen tritt eine rasche, allseitige Besserung (mit oder ohne Schweiss) ein; sie bleiben mehrere Tage scheinbar in Reconvalescenz, plötzlich aber kommt, — wie dies in einigen meiner (Griesinger's), besonders aber in den Fällen von Lange stattfand, — ein Rückfall mit allen früheren, aber nun oft rapid bis zu tödtlichem Ausgang sich steigernden Symptomen. Bei noch anderen, in meinem Beobachtungskreise häufigen Fällen setzt sich der geschilderte Zustand ohne deutliche Remission fort und entwickelt nun die im engeren Sinne sogenannte typhoide Symptomengruppe: Prostration, Stupor, halbsoporöser Zustand, stille oder lautere Delirien, dürre, krustige Zunge, unwillkürliche, dünne Ausleerungen. Der Puls ist nun in der Regel selten, ausnahmsweise frequent und klein, die icterische Färbung wird intensiver; der Unterleib, besonders die Hypochondrien sind empfindlich, die dünnen Stühle sind dunkelgallig, öfters aber auch entschieden dysenterisch, selten massenhaft geronnenes Blut führend; oft dauert das Erbrechen fort; Heiserkeit, Schlingbeschwerden mit croupösem Beleg der Pharynxschleimhaut, Bronchitis, ausgedehnte, lobäre Pneumonien, hier und da auch Pericarditis entwickeln sich; auf der Haut erscheinen Petechien und Miliarien. Abends steigt das Fieber; unregelmässige Fröste, Hitzeexacerbationen und Schweisse stellen sich, unter Verschlimmerung des Gesammtzustandes ein. Entweder erfolgt ein tödtliches Ende in Sopor mit leichten Convulsionen oder in plötzlichem Collapsus, zuweilen eben nach vorausgegangener Besserung, oder von der Affection der Brustorgane aus, zuweilen auch durch besondere Ereignisse, wie innere Haemorrhagien (Milzruptur). Oder es kommt zu einer Rückbildung der Symptome, welche zuweilen auch noch ganz rasch und allseitig erfolgt, so dass von Morgens bis Abends das Milzvolum stark verringert gefunden wird, inner-

halb 2 Tagen der Kopf ganz frei, die Zunge feucht und fast rein, der Puls normal wird, der Appetit und die Körperkräfte wiederkehren. In anderen Fällen, besonders da, wo ausgebreitete und tiefe Localerkrankungen der Brustorgane und des Darms (Pneumonie, Dysenterie u. s. w.) sich gebildet haben, dauert ein wechselnder, nur allmählich definitiv zurückgehender Fieberzustand, mit mässigen typhoiden Erscheinungen und langsamem Abschwellen der Milz noch 6—10 Tage fort und die Genesung erfolgt allmählich. — Die Reconvalescenz war in meiner Epidemie in der Regel rasch und leicht, in Lange's Fällen protrahirt und mühsam, acuter Marasmus mit Oedemen, länger andauernde Dysenterie, Fusszehenbrand, Tuberkulose kamen als immerhin seltene Nachkrankheiten vor.

Dauer der Krankheit.

Die Dauer der ganzen Krankheit war in meinen, mehr anhaltenden Fällen, im Mittel 10—14 Tage; Fälle mit Genesung oder Tod nach 5—6 tägiger Dauer waren übrigens nicht selten. — Es scheint auch für den Process des biliösen Typhoids viele leichte Fälle zu geben; diese verhalten sich theils wie wahre Recurrens, theils lassen sie sich, wenn es nicht zum Relaps kommt, nicht sicher von der Febricula anderer typhoiden Krankheiten unterscheiden. — Sind einmal die Symptome in der Weise entwickelt, dass sich der Fall zum biliösen Typhoid rechnen lässt, so ist die Prognose der Krankheit immerhin eine sehr schwere. Bei Lange starben $^2/_3$ der Kranken, auch Larrey hatte eine sehr hohe Todtenzahl; bei mir war die Mortalität bei exspectativer Behandlung gleichfalls sehr bedeutend, wurde aber, als ich die Behandlung mit grossen Gaben Chinin einführte, sehr gering. (Griesinger.)

Was die von mir beobachteten Fälle betrifft, so stimmen sie sonst ganz mit der Griesinger'schen Beschreibung überein, aber in denselben war der Verlauf ein continuirlicher, welcher ganz den typhoiden Charakter trug. Besonders charakteristisch waren im ersten Falle Icterus, Leberanschwellung, Schmerzhaftigkeit der Lebergegend, gleichzeitig war die Milz bedeutend geschwollen, Albuminurie dauerte lange fort, secundäre Infiltrate zeigten sich in den Lungen; allmählich schwanden die Lebererscheinungen, der Urin wurde normal, die Milz schwoll ab, aber die secundären Brustlocalisationen sind nach 6 Wochen beim Austritt der Kranken noch nicht geheilt. Zu keiner Zeit bestanden erratische Fröste, nie die Zeichen einer Leberkolik. Eine allgemeine Erkrankung war wohl

unzweifelhaft und das gleichzeitige Herrschen des Rückfallstyphus lässt schon im Allgemeinen die Diagnose einer zur Typhusgruppe gehörigen Erkrankung begründen und am ehesten noch als biliöses Typhoid deuten. Gerade die Multiplicität der Localisationen hebt auch schon Griesinger für das biliöse Typhoid hervor, und schreibt ihr besonders den continuirlichen Fieberverlauf, welcher unter diesen Umständen sehr protrahirt sein kann, zu. Der zweite, sehr interessante Fall betraf eine acute, am 9. Tage tödtlich endende Erkrankung mit durchaus typhoidem Verlauf, hochgradigem Icterus und einer schon nach wenigen Tagen sich entwickelnden, brandigen Decubital-Phlegmone am untern Theile der Hinterbackengegend nach dem Damme sich ausdehnend, wie ich sie so früh und so intens eigentlich nur bei rasch eintretender Rückenmarksparalyse beobachtet habe. Der Verlauf war ein continuirlicher mit Remissionen und Exacerbationen und mehrfachen Frösten, welche übrigens auch von Beobachtern der russischen Epidemien gerade beim biliösen Typhoid angegeben werden. Bei dem Fehlen aller anatomischen Zeichen der Septicaemie sowohl wie der Pyaemie, bei dem Fehlen jedes Zeichens einer Gewaltthätigkeit oder Contusion in der Hinterbacken- und Perinaealgegend, und bei dem Auftreten der Geschwulst erst im Laufe der Krankheit lässt sich diese mit den sonstigen Decubital-Geschwülsten des Typhus, welche rasch in Brand übergehen, durchaus in dieser Art deuten. Gegen eine primitive Phlegmone dieser Gegend spricht das äusserst seltene Vorkommen derselben, das spätere Auftreten als das Fieber und die übrige Erkrankung, sowie die kaum eitrige, von Anfang an gangränöse Entzündung. Die grosse weiche Milz und die Leberalteration entsprechen auch ganz den Beschreibungen beim biliösen Typhoid, wenn keine Milzabscesschen existiren, deren Abwesenheit, wie wir gesehen haben, in keiner Weise aussergewöhnlich ist.

Der dritte Fall betraf einen 76jährigen Mann, welcher früher nur an Magenkatarrh gelitten hatte, rasch erkrankte, icterisch wurde, das Bewusstsein verlor, taub wurde, dabei ohne Temperaturerhöhung enorme Pulsfrequenz bot, und in Zeit von 6 Tagen zu Grunde ging. Wir finden bei der Leichenöffnung keine Todesursache einer älteren oder sonst etwa latenten Erkrankung. Diese muss offenbar als ein typhoider Icterus aufgefasst werden. Ich habe bei Greisen nicht selten gewöhnliche Gelbsucht beobachtet, aber nie mit so stürmisch-typhoidem Verlauf. Für eine Vergiftung fehlt jedes Zeichen, ebenso wenig bietet die Leber die Charaktere der diffusen Hepatitis, noch die des eitrigen Katarrhs der Gallengänge, noch die der Choleli-

thiasis oder irgend welcher Neubildung. Mit einem Worte, man kommt immer wieder auf den typhoiden Verlauf und Charakter der Krankheit zurück, und da dieser Fall in die Recurrens-Epidemie fällt, liegt es nahe, ihn mit dieser als biliöses Typhoid in Verbindung zu bringen. Hierfür sprechen übrigens noch die Ekchymosen der Haut, der Pleura und der Blase. Interessant ist die in beiden tödtlich verlaufenen Fällen constatirte und auch von andern Beobachtern bereits angegebene Schwellung der Drüsen des Dünndarmes. Für nähere Details verweise ich auf meine Originalarbeit.

Pathologische Anatomie.

Man findet schon früh Petechien und Ekchymosen, sowohl äusserlich wie innerlich auf serösen und Schleimhäuten. Die Organe sind meist blutarm, diphtheritisches Exsudat ist auf der Schleimhaut des Pharynx und von hier selbst auf den Larynx übergreifend, nicht selten und kann den ulcerösen Charakter bieten. Auch sieht man Schwellung der Bronchialdrüsen, Bronchialkatarrh, lobuläre Collapsherde, oder grössere Infiltrate in den Lungen. Das Blut in den Herzhöhlen ist dünnflüssig oder mussig, mit weichen gallertigen Fibringerinnseln. Die Leber ist geschwellt, weich, icterisch, mehr oder weniger blutreich, Perihepatitis ist nicht selten, die Galle ist meist dick und dunkel, ihre Ausführungsgänge sind durchgängig. Die Milz ist gewöhnlich sehr gross, weich, dunkelbraunroth und mehrfach hat man ihre Ruptur beobachtet, Griesinger 3 mal unter 101 Fällen. Meist findet sich nach Griesinger die Milz von vielen kleinen, graugelben, mit Exsudat gefüllten Malpighi'schen Bläschen durchsetzt, welche schon früh den Charakter kleiner Abscesschen zeigen. Ich halte diese miliaren Herde weder bei Recurrens noch beim biliösen Typhoid für constant und habe sie auch einmal im exanthematischen Typhus gefunden. Frische Infarcte und Fibrinkeile in der Milz kommen auch vor. Der Magen zeigt zuweilen sehr ausgebreitete haemorrhagische Erosionen und acuten Katarrh; der Dünndarm enthält viel gallig gefärbte Stoffe; öfters findet sich Katarrh, zuweilen stark entwickelter Croup des Ileum, dasselbe, als verschiedene Formen des dysenterischen Processes, auch im Dickdarm. Die Mesenterialdrüsen sind häufig acut geschwollen und infiltrirt, in einzelnen Fällen ebenso markig, wie beim Ileotyphus; auch die Drüsen um den Magen, die Milz, die Leberpforte, die Retroperitonealdrüsen zeigen mitunter sehr beträchtliche Schwellung. Die Dünndarmdrüsen fand zwar Griesinger nicht infiltrirt, jedoch fand ich sie in zwei

Fällen leicht geschwellt. Die Nieren bieten trübe Schwellung, oft auch Katarrh des Nierenbeckens. Bei längerer Dauer können die Milzinfarcte zerfallen. Die icterische Leber ist, bei spätem Tode, dann mehr schlaff und finden sich mannichfache secundäre, diphtheritische, haemorrhagische und entzündliche Localisationen in verschiedenen Körpertheilen.

Diagnose.

Diese ist nicht immer leicht, selbst zur Zeit des herrschenden Rückfallstyphus, besonders wenn in den schweren Fällen der Verlauf ein mehr continuirlicher ist. Der intense Icterus, die neben der Leberschwellung bestehende rasch zunehmende und bedeutende Milzschwellung haben einerseits grossen Werth, während anderseits die Abwesenheit der Zeichen einer citrigen Entzündung der Gallenwege, der Pfortader, des Leberparenchyms, eines septicaemischen oder pyaemischen Processes, mit welchen die Krankheit viel Aehnlichkeit haben kann, die Diagnose gewöhnlich stellen lässt. Während in den erwähnten anderen Krankheiten das sporadische, ja seltene Auftreten die Regel ist, zeigt sich das biliöse Typhoid gewöhnlich in epidemischer Ausbreitung. Herrscht gleichzeitig Recurrens, so ist dadurch die Diagnose sehr erleichtert. Sonst aber kommt auch biliöses Typhoid durchschnittlich nur da vor, wo es bereits früher bestanden hat. Diese Umstände können zur Klärung der Diagnose beitragen, welche viel schwieriger wird, wenn die Krankheit vereinzelt oder in Orten auftritt, in denen sie noch nicht geherrscht hat. Die Physiognomie der Krankheit ist eine so ausgesprochen typhöse, dass, wenn man septische und eitrige Blutvergiftung ausschliessen kann, wenn man, was nicht schwer ist, sich überzeugen kann, dass es sich um Typhus und nicht um einen Status typhosus handelt, man vor allen Dingen die Existenz eines essentiellen Typhus feststellen kann. Nun zeigt sich bei keinem andern Typhus Icterus so früh und so constant, bei keinem andern, Recurrens abgerechnet, schwillt die Milz so rasch und so bedeutend und ist ja auch überdies Rückfallsverlauf oder eine Andeutung desselben nicht selten. Ganz anders ist übrigens auch der Verlauf des Icterus gravis, der gelben Leberatrophie, so wie der von Icterus begleiteten Phosphorvergiftung. Aehnlichkeit findet nur mit dem Gelbfieber statt, aber dieses hat einen total andern Verbreitungsbezirk als biliöses Typhoid. Sein massenhaftes Auftreten, gewöhnlich in Küstengegenden, die ungeheuren Verheerungen, welches es in kurzer Zeit anrichtet, die sehr intensen Kreuzschmerzen, das schwarze Erbrechen,

die viel geringere Neigung zu secundären Localisationen lassen gewöhnlich die Diagnose leicht stellen, und ganz besonders ist auch die Milz keineswegs so intens betheiligt, noch bietet sie eine so rasche Schwellung beim Gelbfieber wie beim biliösen Typhoid. Von den remittirenden Malariafiebern ist unsere Krankheit schon dadurch zu unterscheiden, dass sie weder aetiologisch noch klinisch die Charaktere der Intermittenten bietet, welche bei jener Remittens selten fehlen. Selbst die Anfälle und die fieberfreie Zwischenzeit des recurrirenden biliösen Typhoids haben nicht die geringste Aehnlichkeit mit den kurzen, in Stadien getheilten Wechselfieber-Anfällen.

Prognose.

Diese ist im Ganzen eine ernste, die Gefahr ist eine ungleich grössere als bei Recurrens, viel bedenklicher ist der continuirliche als der recurrirende Verlauf und in diesem ist der zweite Anfall viel gefährlicher, als der erste; ausserdem bieten die mannichfachen secundären Localisationen während und nach der Haupterkrankung nicht geringe Gefahr. Die Sterblichkeit scheint in den verschiedenen Epidemien sehr verschieden zu sein und fehlt in dieser Beziehung bisher ein sicherer statistischer Anhaltspunkt. Wo bisher Recurrens und biliöses Typhoid zusammen geherrscht haben, hat man die Mortalität Beider nicht genug auseinander gehalten und dadurch prognostisch in beide Verwirrung gebracht.

Behandlung.

Alles was bei Gelegenheit des Rückfallstyphus therapeutisch gesagt worden ist, findet auch hier für die leichteren Formen seine Anwendung, jedoch schon in der Prophylaxe steht die Verhütung der Ansteckung keineswegs so im Vordergrunde wie bei Recurrens. Ausserdem sind Schwäche und Neigung zum Collaps beim biliösen Typhoid viel häufiger, daher Reizmittel, Wein, Ammoniumpräparate, Benzoë, Kampher, Moschus viel häufiger ihre Indication finden, sowie auch bei dem mehr continuirlichen Verlauf Antipyrese durch grosse Chinindosen, welche Griesinger sehr rühmt, und durch häufig wiederholte kalte Bäder sehr nützlich sein können.

FLECKTYPHUS, TYPHUS EXANTHEMATICUS.

(Petechialtyphus.)

Fracastori, Opp. omm. Venet. 1555. De morbis contagiosis. – **Massa**, De febr. pestil. c. petechiis. Venet. 1556. — **Pringle**, Ueber die Krankheiten der Armee (Obs on diseases of the army etc.), übers. Wien 1787. — **Huxham**, De febribus. — **Hasenöerl**, Hist. med. morbi epidemici etc. Vindob. 1763. — **Strack**, Obs. med. de morbo c. petechiis. Carlsruhe 1786. — **Wedemeyer**, De febr. petechial. Gött. 1812. — **Hartmann**, Theorie des ansteckenden Typhus. Wien 1812. — **Rasori**, Storia della febr. petech. de Genova. Milano 1813. — **Wedemeyer**, Erkenntn. und Behandl. des Typhus. Halberstadt 1814. — **Bischoff**, Betrachtungen über den Typhus u. das Nervenfieber. Prag 1814. — **Hufeland**, Ueber die Kriegspest. Berlin 1814. — **Ackermann**, V. d. Natur des ansteckenden Typhus. Heidelb. 1814. — **Horn**, Erfahr. über d. ansteckenden Nerven- und Lazarethfieber. Berl. 1814, 2. Aufl. — **Wolff**, Hufel. Journal 1814, 2. St. — **Kopp**, ibid. 1814, 5. Stk. — v. **Hildenbrand**, Ueber den ansteckenden Typhus. Wien. 2. Ausg. 1815. — **Thilenius**, Hufel. Journ. 1815, 10. St. — **Himly**, ibidem. — **Mende**, ibid. 1818, 11. St. — **Armstrong**, A pract. illustr. of Typhus fever. London 1819. — R. **Jakson**, A sketch of the history of contagious fever. Lond. 1819. — **Barker** und **Cheyne**, An account of the fever lately epidemical in Ireland. Lond. 1821. — **Ackermann**, Von der Natur des ansteckenden Typhus. Heidelb. 1824. — **Thomson**, A statistical inquiry into fever. Edinb. journ. vol. 50. 1838. — **Roupell**, Treatise on Typhus fever. London 1839. — A. **Anderson**, Obs. on Typhus. Glasgow 1840. — **Stewart**, Edinb. Journal Vol. 54. 1840. — **Christison**, Art. continued fever in Tweedie, syst. of pract. med. Vol. I. London 1840. — **Eustace**, Med. report. of the fever-hospital. Dublin 1841. — **Mayssl**, Bericht u. s. w. Oesterr. medic. Jahrbuch 1841. Bd. XXXIV. — **Reid**, Lond. and Edinb. monthly Journal 1842. August — **Davidson**, Ueber den Typhus in Grossbritannien und Irland, übersetzt Cassel 1843. — **Theopold**, Häser's Archiv. Bd. VIII. 1848. — **Omerod**, Clin. observ. on continued fever. London 1848. — **Graves**, Clin. lect. on the practice of medecine, sec. ed. I. Dublin 1848. — **Virchow**, **Demmler**, **Stich**, Virchow's Archiv. Bd. II. 1849. — v. **Bärensprung**, Ueber den Typhus in Oberschlesien. Häser's Archiv 1849. X. 4. — **Suchanek**, Typhusepidemie in Schlesien. Prager Vierteljahrschrift 1849. Bd. XXI. — **Schütz**, Ueber Typhus exanthematicus. Ibid. Bd. XXII. 1849. — **Finger**, Die Epidemien in Prag 1846—48. Bd. XXIII. 1849. — **Warlemont**, Gazette méd. 1850. Nr. 43. — **Schilling**, Newyork. med. Monatsschrift I. S. 1852. — **Lindwurm**, Der Typhus in Irland. Erlangen 1853. — **Haspel**, Gaz. méd. 1856. p. 213 ff. — **Garreau**, ibid. pag. 79 ff. — **Godelier**, ibid. pag. 470 ff. Discussion sur le typhus observé dans l'armée pendant la guerre d'Orient. Constantinople 1856. — **Jacquot**, Du typhus de l'armée d'Orient. Paris 1856. — **Bryce**, England and France before Sebastopol. Lond. 1857. — **Wunderlich**, Archiv f. physiolog. Heilk. 1857. p. 177. – **Ebers**, Günsburg. Ztschr. IX. 1858. p. 39. — **Cazalas**, Maladies de l'armée d'Orient. Paris 1860. — **Marroin**, Hist. méd. de la flotte françoise. Paris 1861. — **Barrallier**, Du typhus épidémique. Paris 1861. — **Griesinger**, Archiv der Heilk. II. 1861

v. 557. — Murchison, l. c. — Tweedie, l. c. — T. W. Grimshave, On the value of thermometrie observations in typhus fever. Dublin quart. Journ. May 313. — Grimshave, Sphygmographic observations on the pulse of typhus. Ibidem. May. p. 51. — Naunyn, Bericht über den exanthematischen Typhus in Ostpreussen. Berliner klin. Wochenschrift Nr. 22. — T. Mosler, Erfahrungen über die Behandlung des Typhus exanthematicus, mit Berücksichtigung der dabei erforderlichen prophylactischen Maassregeln. Mit 1 lithogr. Tafel. IX und 127 SS. gr. 8. Greifswald. — S. Rosenstein, Mittheilungen über Fleckfieber. Virchow's Archiv für pathol. Anatomie Bd. 43. S. 377. — G. Varrentrapp, Die Fleckfieberepidemie in Frankfurt a. M. Correspondenzbl. für die mittelrheinischen Aerzte. Nr. 10, 11. S. 145. 161. — O. Passauer, Ueber den exanth. Typhus in klinischer und sanitätspolizeil. Beziehung, nach Beobachtungen während der ostpreuss. Typhusepidemie in den Jahren 1868 und 1869. Erlangen 8. — Kanzow, Der exanth. Typhus im ostpr. Regierungsbezirk Gumbinnen, während des Nothstandes im Jahre 1868. Nach amtlichen Quellen und eigener Wahrnehmung. Potsdam. 8. — J. Grätzer, Statistik der Epidemie von Typhus exanthem. in Breslau in den Jahren 1868 und 1869. Breslau. 8. 36 Seiten. Mit 2 Tabellen und 2 Plänen. — H. Lebert, Aetiologie und Statistik des Rückfallstyphus und des Flecktyphus in Breslau in den Jahren 1868 und 1869. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin VII. Heft 3 und 4, Seite 385. Heft 5, S. 461. — v. Pastau, Statistischer Bericht über das Allerheiligenhospital. Breslau 1870. p. 105 u. folg. — Obermeier, Die ersten Fälle der Berliner Flecktyphusepidemie von 1873. Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 30, 31. — Derselbe, Zur Contagion des wiederkehrenden und Flecktyphus. Centralbl. d. med. Wiss. Nr. 36. — Michaux, Du Typhus exanthématique à Metz, à la suite du blocus. Gaz. hebdom. d. Med. Nr. 3. p. 38. — Zuelzer, Zur Aetiologie des Flecktyphus nach Beobachtungen aus der Berliner Epidemie von 1873. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. Jan. S. 183; Zeitschr. f. prakt. Med. Nr. 4. S. 27. - Behse, Beobachtungen über Typhus exanthematicus und Febricula. Dorpater med. Zeitschr. V. S. 1, 49, 267.

Geschichtlicher Ueberblick.

Die älteren Angaben über Flecktyphus von Aetius, Actuarius, Zacutus Lusitanus, Despars sind mindestens zweifelhaft. Hirsch, dem wir auch in dieser historisch-geographischen Skizze folgen (Op. cit. pag. 149), datirt die erste sichere Kunde aus dem Jahre 1501, in welchem Fracastoro zuerst den exanthematischen Typhus als ein neues, unerhörtes Leiden von Cypern her nach Italien eingeschleppt beschreibt, und scheint während 2 Decennien die Krankheit in Italien sehr verbreitet gewesen zu sein, sowie überhaupt in dieser Zeit der Flecktyphus eine allgemeinere Verbreitung auf dem europäischen Continent gehabt hat. Allmählich scheint sogar in diesem und dem folgenden Jahrhundert das sogenannte Fleckfieber die vorherrschende Typhusform unter den Volkskrankheiten gewesen zu sein. So wie damals Kriegs- und Heereszüge sehr zu seiner Verbreitung beigetragen haben, so sehen wir den Flecktyphus auch wieder während der grossen und allgemeinen Kriege der ersten 3 Lustra dieses Jahrhunderts allgemein über Europa verbreitet, um dann nach beinahe 3 Decennien umschriebener Localisirung in der zweiten Hälfte der 50er Jahre und in dem letztverflossenen Decennium auch auf dem Continent in grösserer Ausdehnung und Häufigkeit zu

herrschen, während das britische Inselreich und Irland immer seine Brutstätte geblieben sind. Unter den um die Beschreibung dieser Krankheit verdienten Autoren nennen wir Pringle, welcher besonders die in der englischen Armee in den Jahren 1742 und 1745 beobachteten Epidemien sehr gut dargestellt hat. Noch jetzt ist das Werk von Hildenbrandt über den contagiösen Typhus eine classische Arbeit und gibt uns namentlich über die grosse Epidemie der Kriegsjahre ein sehr vollständiges Bild. In der Reihenfolge der bedeutenderen Werke kommt nun das von Rasori, welches in historischer Hinsicht sehr interessant, aber voll contrastimulistischer Theorien und Uebertreibungen ist. Von den neuesten Schriften sind die wichtigsten, sowohl in descriptiver wie in theoretischer Hinsicht, die Arbeiten über den oberschlesischen und irischen Typhus von Virchow und Lindwurm. Die besten allgemeinen Beschreibungen, welche ich kenne, sind die von Wood, Murchison und Griesinger. Die Verhältnisse und Bedingungen der Verbreitung hat Hirsch vorzüglich geschildert. In den letzten Jahren hat sich die Literatur, bei dem häufigen Auftreten dieser Krankheit, über dieselbe sehr gemehrt. In Bezug auf das englische Inselreich haben sich die meisten Autoren, welche wir beim Rückfallstyphus erwähnt haben, auch um die Beschreibung der Flecktyphus-Epidemien sehr verdient gemacht, und finden wir eine besonders gute Beschreibung der Krankheit in Murchison.

Aetiologie.

Der letzte Grund des Flecktyphus ist uns unbekannt. Haben wir zwar auch jetzt für Recurrens einen bestimmt nachgewiesenen, mit der Entstehung der Krankheit zusammenhängenden Mikromyceten, so kennen wir doch einen solchen bisher weder für enterischen noch für exanthematischen Typhus. Dass aber auch ein derartiger Typhuskeim aus der Mikromycetengruppe, sei es eine Mikrosphäre, ein Bakterium, oder ein spiraliges Gebilde, letzter Grund ist, hat zum mindesten ungleich mehr Wahrscheinlichkeit, als jede andere Annahme. Dass ein Typhuskeim die Krankheit verbreitet, wobei die Ansteckung eine wichtige Rolle spielt, nehmen wohl alle neueren Autoren an. Man wird auch nothwendig dazu gedrängt, bei einer so bestimmt abgegrenzten und so gut charakterisirten Krankheit einen specifischen Keim anzunehmen. Dieser aber kann nur entweder ein organisches Gift, oder ein organisirter Keim sein. Ein Gift kann tödten, aber nicht anstecken und noch weniger sich spontan enorm vervielfältigen, während Alles in der Geschichte dieser Krankheit

sich ungezwungen durch organisirte Keime erklären lässt, und, wie ich in der allgemeinen Arbeit über das Verhältniss des Parasitismus zur Infection gezeigt habe, eine Reihe sicherer Analogien für sich hat, während anderseits keine wissenschaftlich genaue Thatsache für die Existenz eines rein organischen Giftes bisher beigebracht worden ist. Sind doch auch die meisten genau untersuchten fermentativen Gifte als organisirte Keime befunden worden.

Müssen wir nun mit tiefem Bedauern den Mangel genauer Kenntniss dieses specifischen Keims hervorheben, so ist eine Würdigung der sonstigen aetiologischen Verhältnisse um so nothwendiger, als durch dieselbe nicht nur die Naturgeschichte der Krankheit selbst sehr gefördert wird, sondern auch auf das logische Postulat des letzten Grundes und auf die Natur desselben einiges Licht geworfen wird.

Geographische Verbreitung.

So wie Indien die Brutstätte der Cholera, Unterägypten die der Pest, ein Küstengebiet des atlantischen Oceans die des Gelbfiebers ist, so ist Irland, soweit die Geschichte der Krankheit reicht, die grösste, wenn auch nicht alleinige Brutstätte des Flecktyphus und ganz besonders mehren sich am Ende des vorigen und in diesem Jahrhundert die Berichte über das endemische und epidemische Vorkommen der Krankheit aus allen Gegenden Irlands. So namentlich nach Hirsch aus den Jahren 1797 bis 1803, 1815, 1817—1819, 1821—22, 1825—27, 1834—36, 1842 und 1846—48. Wie gross die Verheerungen dort zu Zeiten gewesen sind, geht aus der Thatsache hervor, dass in den Jahren 1817—19 von den 6 Millionen Einwohnern Irlands 800,000 erkrankt, und von diesen 45,000 theils durch Typhus, theils durch Hunger und Ruhr hingerafft worden sind. Ueberall ist auch dem irischen Auswanderer der Flecktyphus gefolgt und hat sich mit ihm und durch ihn nicht blos in den andern britischen Inselreichen, sondern auch in Nordamerika und Westindien eingebürgert.

Keineswegs aber ist Irland, wiewohl Hauptcentrum, das einzige. Auch in den russischen Ostseeprovinzen und in Polen ist Flecktyphus häufig aufgetreten und hat oft weite Verbreitung gefunden. Ebenso werden Galizien, Schlesien, das Grossherzogthum Posen, Ost- und Westpreussen ungleich häufiger von Flecktyphus-Epidemien heimgesucht, als die sie umgebenden Länder. Für Schlesien sind berühmte Seuchejahre 1847—48, 1856—57, 1868—69, welche letzteren Jahre auch in Ost- und Westpreussen und in der Provinz Posen Typhusjahre waren. In Breslau habe ich Flecktyphus sporadisch fast

in jedem Jahre, epidemisch aber nur 1868—1869 beobachtet. In den übrigen Theilen Deutschlands, in Westphalen, Hannover, im preussischen Rheinlande, im Spessart, in den letzten Jahren auch in Berlin, tritt Flecktyphus nur in vereinzelten Epidemien auf. Das Gleiche gilt von Schweden, von Dänemark, von Holland und Belgien. In Frankreich war nach den grossen Feldzügen im Anfang des Jahrhunderts Flecktyphus so selten geworden, dass selbst Männer von bedeutender Autorität ihn fast zu leugnen versucht haben, und da die Pariser Wissenschaft besonders tonangebend blieb, wurden selbst die Gefängnissepidemien von Toulon, von Rheims u. s. w. nicht genug beachtet. Wiederum endemische Centra bietet Italien, besonders Oberitalien, von wo aus sich die Seuchen mitunter über Mittelitalien und selbst viel weiter südlich bis nach Sicilien verbreiten. Das Meiste, was in der Schweiz beobachtet worden ist, stammt aus Italien. Eine Epidemie, welche ich im Frühling 1839 im Unterwallis, in der Ebene und im Gebirgsthale von Salvan beobachtet habe, war über den St. Bernhard von Piemont her eingeschleppt worden und war damals der dritte Theil der Klostergeistlichen der Krankheit erlegen. Auch in Zürich ist von Italien zu verschiedenen Malen die Krankheit eingeschleppt worden, zuletzt, wie Griesinger berichtet, nach dem italienischen Feldzuge von 1859. In Ungarn, wo im Mittelalter der Typhus als Febris pannonica sehr verheerend geherrscht hat, sowie in der Wallachei und der Türkei hat in neuerer Zeit Typhus immer nur vorübergehend bestanden, zuletzt in grösserer Ausdehnung im Krimkriege. In Asien, besonders im englischen Indien soll nach Hirsch Typhus nur in Simla endemisch vorkommen. In den vereinigten Staaten Nordamerikas ist zwar ursprünglich der Typhus von Irländern eingeschleppt worden, hat aber zu verschiedenen Zeiten in grosser Ausdehnung epidemisch geherrscht, während er im englischen Nordamerika relativ seltener und weniger intens vorkommt. Selbst in Canada, wenn auch hier weniger selten, ist Typhus doch meist örtlich beschränkt. Auch die Verschleppung durch englische Truppen nach den Antillen u. s. w. hat nie grosse Ausdehnung erreicht.

Die spontane Entstehung des Typhus ist früher von manchen Pathologen angenommen worden. Ich habe selbst einzelne Thatsachen aus dem Krimkriege, so seine rasche und unerwartete Entstehung vor Sebastopol mit dem Eintritt der nasskalten Jahreszeit, so das Auftreten auf einem Kriegsschiffe 50 Tage nach dem Absegeln aus Kamiesch früher in diesem Sinne gedeutet. Gegenwärtig scheint mir das autochthone Entstehen allen Thatsachen der Mikromycetentheorie zu widersprechen und die erwähnten Fälle, sowie das von

Murchison hervorgehobene des plötzlichen und unerwarteten Auftretens bei höchst unwahrscheinlicher Einschleppung sind für mich anders erklärbar. Die Typhuskeime können latent in geringer Menge an den später inficirten Orten bestanden haben, oder die Einschleppung durch inficirte Gegenstände aus Typhusgegenden hat, selbst der aufmerksamen Beachtung entgehend, stattgefunden. Darüber sind wohl alle Pathologen einig, dass sich der Typhus durch eigenthümliche, specifische Keime fortpflanzt und dass in diesen das Wesen der Ansteckung liegt. Man mag nun über derartige Keime denken wie man will, so hat naturwissenschaftlich die Thatsache der Vermehrung der Keime von praeexistirenden aus unendlich mehr für sich, als die immermehr in das Reich der Hypothesen gebannte Generatio spontanea.

Die Ansteckung ist bei wenigen Krankheiten so evident und so häufig, wie beim Flecktyphus, und steigt diese besonders mit der Dauer der näheren Berührung; daher z. B. in den Hospitälern das Wartepersonal und die Assistenzärzte viel häufiger befallen werden, als Oberärzte und Studirende. Dr. Anderson, welcher im Fieberhospital in Glasgow selbst den Flecktyphus durchgemacht hat, sagte mir, dass dort, wie in den englischen Fieberhospitälern überhaupt, selten ein Assistent der Krankheit entgeht. Alle möglichen, mit Typhuskranken in Berührung gekommenen Gegenstände können zur Verschleppung und Verbreitung der Krankheit beitragen, was natürlich nur durch ein subtiles, selbst im Zustande der Eintrocknung lebensfähiges Agens erklärt werden kann, aber ausser der Mikromyceten-Annahme keine auch nur annähernd in gleichem Grade wahrscheinliche Ursache bietet. Sehr zur Ansteckung prädisponirt sind daher, wie dies auch unsere Breslauer Epidemien bewiesen haben, die Waschfrauen, welche Wäsche Typhuskranker ohne vorherige Desinfection waschen.

Je mehr Typhuskranke in engem Raum beisammen liegen, desto stärker wird auch natürlich das Contagium werden, desto mehr wird die Luft, werden leblose Gegenstände, Trinkwasser u. s. w. die Typhuskeime aufnehmen und weiter verbreiten, daher die Gefährlichkeit der Seuche in Gefängnissen, auf Schiffen, in Kriegslagern, mit einem Worte überall wo viele Menschen in engem Raume beisammen sind. Die Anhäufung allein erzeugt natürlich den Typhus nicht; ist er aber einmal eingeschleppt, so findet er in ihr einen erschreckend günstigen Boden für Verbreitung und Verheerung. Umgekehrt habe ich in den Jahren 1868/69 beobachtet, dass in meinen sehr gut auch in der Winterkälte ventilirten Krankensälen in Breslau der Typhus nicht angesteckt hat. Keiner von uns Aerzten, keiner meiner Schüler

wurde damals in der Klinik inficirt. Die Ansteckungsfähigkeit von den Kranken aus besteht bis zur beginnenden Convalescenz und scheint noch während der Desquamation ziemlich intens zu sein. Auch experimentell wird man dieser Frage viel näher treten müssen. Meine eigenen, bisher jedoch nicht hinreichend zahlreichen Versuche mit Infection von Kaninchen und Meerschweinchen mit Typhusblut haben ein negatives Resultat geliefert. Zu diesem Resultate ist auch Obermeier gelangt. Weder subcutane noch Venen-Injection bei Thieren, noch zufälliges oder absichtliches Ritzen der Haut beim Menschen, wobei etwas Typhusblut unter die Oberhaut kam, haben Infection zur Folge gehabt. Zülzer dagegen erhielt Infection bei Kaninchen, besonders wenn das Blut auf der Höhe der Krankheit den Patienten entnommen war und wenn bis auf 2 Gramm subcutan eingespritzt waren. Die Thiere erlagen nach 3—4 Tagen. Nach eingetretener Krise der Patienten war das Resultat ein negatives.

In Breslau, wie in allen grossen Städten waren stets gewisse Seuchecentra Hauptherde der Krankheit. So boten die beiden Rosengassen mit 28 Häusern allein 1868/69 30 Procent der Gesammterkrankungen und, rechnen wir noch dazu den nahen Viehmarkt, so haben wir nahezu 36,56 Procent. Dieser Theil der Stadt wurde vom Flecktyphus viel gleichmässiger durchseucht, als vom Rückfallstyphus, wiewohl für beide die grössten Zahlen auf die gleichen Häuser fallen. Ganz ähnliche Verhältnisse gibt für den Rosengassenbezirk Ebers für die grosse Typhusepidemie von 1856/57 an. Das von Ferdinand Cohn und mir untersuchte Trinkwasser war das schlechteste in ganz Breslau und bot eine wahre Fauna und Flora von Parasiten dar, sowie Spuren directer Verunreinigung durch menschliche Excrete. Bringt man nun in Anschlag, dass ein Theil des Rosengassenbezirks etwas tiefer liegt, als das Niveau der nahen Oder, dass in Breslau überhaupt die in geringer Tiefe abschliessende Lette die Stagnation des Grundwassers sehr begünstigt, so wird es zum Mindesten wahrscheinlich, dass bei so schlecht isolirten und verunreinigten Brunnen diese Grund- und Trinkwasser den einmal hinein gerathenen Typhuskeimen die günstigste Brutstätte der Entwickelung bieten und so lange die Bewohner inficiren, bis nach den allgemeinen Gesetzen des Parasitismus auch diese gefährlichen Keime durch unschädliche Mikromycetenwucherung verdrängt werden.

In der erwähnten Epidemie spricht für den Einfluss localer Verhältnisse auch die Art der Verbreitung in den einzelnen Wohnungen und Häusern: wo sehr viele Fälle vorkommen, treten sie gleichzeitig oder in nur wenigen Tagen Zwischenzeit auf. Während

viele Häuser nur wenige Erkrankungen bieten, zeigen sich in einzelnen sehr viele, so in der grossen Rosengasse Nr. 12 allein 36 Fälle. Während durchschnittlich die Incubationszeit auf 5—7 Tage wenigstens angenommen werden kann, finden wir für die Aufeinanderfolge im gleichen Hause für die 5 ersten Tage folgende Proportionen:

in 57	Fällen	eine Zwischenzeit	von	1	Tage
„ 45	„	„	„	2	„
„ 35	„	„	„	3	„
„ 32	„	„	„	4	„
„ 30	„	„	„	5	„

Wir haben so die Gesammtzahl von 199 Fällen, und, rechnen wir hierzu noch die 59 Simultan-Erkrankungen im gleichen Hause, so haben wir von den 481 Fällen, für welche diese Ermittelung angestellt worden ist, 258, also 53,64 Procent, über die Hälfte, in welchen die Aufeinanderfolge der Krankheitsfälle so rasch geschah, dass die Uebertragung durch Ansteckung von Einem auf den Andern in diesen Fällen nicht angenommen werden kann. Ausser der Ansteckung muss daher auch hier, wie bei Recurrens und wohl bei den meisten ansteckenden Krankheiten noch ein anderer Infectionsmodus angenommen werden, und hier kommt man immer wieder auf Localverhältnisse zurück, unter welchen Boden- und Trinkwasser höchst wahrscheinlich mit die Hauptrolle spielen und die inficirenden Keime bergen, welche dann durch Ansteckung freilich die Weiterentwickelung und Ausbreitung der Seuche sehr vervielfältigen. Auch in Hirsch finden wir hierfür eine Reihe bestätigender Thatsachen, indem er sowohl für das Typhoid wie für den Flecktyphus nachweist, dass stark durchfeuchteter oder sumpfiger Boden an vielen Orten die Entwickelung dieser Krankheiten begünstigt, wiewohl auch anderseits für viele Typhus-Endemien und Epidemien ähnliche Verhältnisse nicht nachweisbar sind. Nach der Mikromycetentheorie ist es begreiflich, dass die Typhuskeime, wie alle ähnlichen Organismen, im Grundwasser eine vortreffliche Keimstätte finden und beim Fallen desselben sich weiter durch den Boden hinziehen, das Trinkwasser erreichen, oder, an die Oberfläche gelangend, durch Wasser- und Luftströmungen den menschlichen Organismus erreichen können. Es leuchtet aber auch ein, dass es unrationell und der Naturgeschichte der Mikromyceten vollkommen zuwider wäre, nur im Grund- und Trinkwasser die Entwickelungsstätten der Typhuskeime zu suchen. Schon die Ansteckung ist der beste Beweis dagegen und zeigt, dass die vom Körper des Kranken emanirenden Keime in mannichfachster Art von einem Körper zum andern gelangen und Gesunde inficiren

können. Es würde sich der Mühe lohnen, die Mikromyceten der Luft und des Trinkwassers in Typhussälen genau zu untersuchen und mit denen der Krankensäle zu vergleichen, welche keine Typhuskranken enthalten.

Bei der Gelegenheit des Einflusses der Anhäufung vieler Menschen im engen Raume in Bezug auf Typhus-Aetiologie haben wir uns bereits überzeugen können, dass Flecktyphus viel mehr unter der ärmeren Bevölkerung herrscht, als unter der wohlhabenden. Indessen hat mich die Breslauer Epidemie gelehrt, dass auch bei diesen nicht immer die Ansteckung Hauptursache und oft nicht nachweisbar ist, und dass in Typhusbezirken und in ihrer Nähe auch die Wohlhabenden an den zahlreichen Simultanerkrankungen ebensogut theilnehmen, wie an den späteren, successiven, durch Ansteckung erklärbaren.

Während der Breslauer Epidemien habe ich auch über 740 Kranke genaue Angaben in Bezug auf den Beruf zusammengestellt. Unter den Männern war der Arbeiterstand am meisten vertreten, und zwar besonders die vielfach im Freien Arbeitenden, während die in ihren Localen Arbeitenden, wie Tischler, Schlosser, Schuster, Schneider einen viel geringeren Contingent boten. Auffallend gross war die Zahl der Kinder beider Geschlechter. Relativ hoch, 5,8 Procent, war auch die der weiblichen und männlichen Krankenwärter und Hospitaldienstboten, welche mit den Flecktyphuskranken in directe Berührung kamen. Wie im Allerheiligen-Hospital 6 Aerzte erkrankten, so auch einer im Barmherzigen Brüderkloster, welcher starb; dort wurde auch ein Student angesteckt, ausserdem sind in demselben verhältnissmässig viele barmherzige Brüder (13), bei einer Krankenzahl von 117 Individuen, erkrankt. Freilich können sich auch von diesen einer oder mehrere in der Stadt angesteckt haben. Ein Gefangenenaufseher gehört in diese ganze Kategorie, ferner 4 Diakonissinnen und ein Krankenwärter in Bethanien unter 22 Kranken dieser Anstalt. Ich habe in späterer Zeit der damaligen Epidemie noch 57 Kranke ermitteln können, welche in ihren Wohnungen behandelt worden sind und zum grössten Theile der wohlhabenden Mittelklasse angehören; bei ihnen herrschte kein Stand vor, es waren Kaufleute, Apotheker, hohe Beamte, Studenten, wohlhabende Handwerker u. s. w.

Eine bereits von den irischen Aerzten und auch in unsrer Zeit immer wieder angeregte, auch von Virchow vertheidigte Ansicht ist die, dass der Flecktyphus vor Allem eine Hungerkrankheit sei. Nach meiner ganzen Auffassung der Infectionskrankheiten und nach

dem was ich bei Gelegenheit des Rückfallstyphus gesagt habe, muss ich natürlich dieser Anschauung entschieden widersprechen. Hunger inficirt nicht, aber dass schlechte Ernährung armer, in engen Räumen angehäufter Bevölkerung in Jahren der Missernte der Ausbreitung der Krankheit förderlich sein kann, ist wohl zulässig; je geschwächter der Organismus ist, desto mehr erscheint er im Allgemeinen zu Infectionskrankheiten und insbesondere zu Typhus prädisponirt zu sein. Ich habe mir die Frage aber anders gestellt: In welchem Zusammenhange können Missernten und Theuerungsjahre mit Typhusepidemien stehen? Ich bin so auf die Möglichkeit gekommen, dass beide einen gemeinschaftlichen Grund in atmosphärischen und tellurischen, dem Gedeihen der Culturgewächse ungünstigen, dem der inficirenden Parasiten aber günstigen Verhältnissen haben können. Jahre der Missernte sind meist andauernd kühl und nass; die niedrigere, mittlere Temperatur hat wohl auf das Grundwasser einen viel geringeren Einfluss als auf die oberflächlichen der Cultur gehörenden Bodenschichten, dagegen ist andauernde hohe Gründdurchfeuchtung dem Gedeihen niederer Organismen dann sehr günstig und kann so ihre Diffusion und Verbreitung durch Luft und Wasser auch sehr fördern.

Die meteorologischen Verhältnisse bieten in Bezug auf die verschiedenen Epidemien nichts Fixes, und besonders ist der Flecktyphus noch unabhängiger von der Jahreszeit, als das Typhoid, was Hirsch durch die Analyse des Vorkommens von 35 Epidemien beweist. Die Witterungsverhältnisse sind auch bisher, besonders was die Temperatur betrifft, von keinem entschiedenen Einfluss befunden worden. Dennoch aber halte ich das aufrecht, was ich eben gesagt habe: dass der mögliche Einfluss des Steigens und Fallens des Grundwassers, ohne auf dasselbe ein grosses Gewicht zu legen, doch nach dem, was wir über andere Infectionskrankheiten wissen, namentlich über den Abdominaltyphus in München, von entschiedenem Einfluss sein könne. Hiermit stimmt auch noch die Thatsache überein, dass eine ganze Reihe von Beobachtungen vorliegen, in welchen nach starker Durchfeuchtung des Bodens und in tief und feucht gelegenen Orten Typhus mit einer gewissen Vorliebe auftritt (Hirsch l. c. S. 183 u. 184), wiewohl mit Recht auch Hirsch hervorhebt, dass diese Momente keineswegs für Erzeugung des Typhus nothwendig sind. Durch Verschleppung kann freilich auch der Flecktyphus bis ziemlich hoch über der Meeresfläche vorkommen; so habe ich ihn 1839 in nicht geringer Zahl in dem Salvanthale, welches nahezu 1200 Meter über der Meeresfläche liegt, von der Ebene

aus verschleppt beobachtet. — Ein Ausschliessungsgesetz zwischen Vorkommen von Flecktyphus und Intermittenten besteht in keiner Weise.

Der Einfluss des Geschlechts und des Alters zeigt im Allgemeinen zahlreichere Erkrankungen für das männliche als für das weibliche. Jedoch zeigen verschiedene Epidemien und Localitäten in dieser Beziehung verschiedene Proportionen, so unter Anderm in Dorpat. Unter 740 Erkrankungen mit genauen Angaben finden sich in Breslau 55,68 Procent Männer und 44,32 Procent Frauen. Dieses Präponderiren des männlichen Geschlechts stellt sich für die Gesammtzahl von 1100 Fällen der damaligen Epidemie noch entschiedener heraus. Die von mir in Bezug auf das Alter für Breslau gewonnenen Ergebnisse stimmen im Ganzen mit denen anderer Autoren überein. Da nun zu wünschen ist, dass ein grösseres, genaues, statistisches Material hierüber gesammelt wird, theile ich Folgendes mit:

Unter den 740 Erkrankten befanden sich:

im Alter von		Männer		Frauen		Zusammen	
0— 1	Jahr	0= 0,0	Proc.	0= 0,0	Proc.	0= 0,0	Proc.
1— 5	„	9= 2,2	„	11= 3,4	„	20= 2,7	„
5—10	„	21= 5,1	„	14= 4,3	„	35= 4,7	„
10—15	„	33= 8,0	„	25= 7,6	„	58= 7,8	„
15—20	„	72=17,5	„	47=14,4	„	119=16,1	„
20—30	„	103=25,0	„	66=20,1	„	169=22,8	„
30—40	„	83=20,1	„	87=26,5	„	170=23,0	„
40—50	„	53=12,9	„	46=14,0	„	99=13,4	„
50—60	„	31= 7,5	„	24= 7,3	„	55= 7,4	„
60—70	„	7= 1,7	„	6= 1,8	„	13= 1,8	„
70—80	„	0= 0,0	„	2= 0,6	„	2= 0,3	„

In der Gesammtheit hatte somit die Altersklasse von 20—40 Jahren die meisten Erkrankungen aufzuweisen, 45,8 Procent, geringer waren die diesen Jahren zunächst liegenden Altersdecennien vertreten, 15—20 Jahr 16,1 Procent, 40—50 Jahr 13,4 Procent und immer geringer in gleichmässiger Abnahme waren die Erkrankungen von hier ab einerseits nach dem höchsten Alter, anderseits nach der frühesten Kindheit zu. Das kindlichste Alter 0—1 Jahr finden wir gar nicht vertreten, das Alter von 60—70 und 70—80 weist noch 15 Fälle nach.

Verschieden waren die Geschlechter in den Altersklassen vertreten; folgende Differenzen finden wir zwischen den Erkrankungszahlen der Männer und Frauen dem Geschlechte nach.

Altersklasse.	Plus des männlichen Geschlechts gegen das weibliche Geschlecht.	Plus des weiblichen Geschlechts gegen das männliche Geschlecht.
0— 1 Jahr	0,0 Procent	0,0 Procent
1— 5 „	0,0 „	1,2 „
5—10 „	0,8 „	0,0 „
10—15 „	0,4 „	0,0 „
15—20 „	3,1 „	0,0 „
20—30 „	4,9 „	0,0 „
30—40 „	0,0 „	6,4 „
40—50 „	0,0 „	1,1 „
50—60 „	0,2 „	0,0 „
60—70 „	0,0 „	0,1 „
70—80 „	0,0 „	0,6 „

Das weibliche Geschlecht war hiernach in der Altersklasse 1—5 Jahr stärker vertreten, als das männliche, von 5—30 Jahre prädominirte aber das männliche Geschlecht; im Alter von 30—40 Jahren herrschte dann das weibliche vor und behielt, mit einer geringen Abweichung in der Altersklasse 50—60 Jahre, das Uebergewicht. Wir können also sagen, dass in der ersten Lebenshälfte bis 30 Jahre die Männer, in der zweiten Lebenshälfte aber die Frauen am meisten an Flecktyphus erkranken. Die Altersverhältnisse sind bei endemischem Typhus anders und concentriren sich noch mehr auf die Jugend- und Blüthejahre, weil viele der älteren Kranken bereits den Typhus früher durchgemacht haben.

Wie bei allen ansteckenden Krankheiten besteht auch für den Flecktyphus eine sehr verschiedene individuelle Prädisposition oder Immunität. Gewöhnlich hat man ihn nur einmal im Leben, früher überstandener Rückfallstyphus aber scheint nach meinen Breslauer Erfahrungen die Anlage zu steigern. Abdominaltyphus schützt weder noch prädisponirt er zum Flecktyphus, nur habe ich beim epidemischen Auftreten des letzteren den ersteren ganz verschwinden sehen. Sehr verschieden ist auch die Intensität des Auftretens in Bezug auf die Zahl der Erkrankten. So habe ich in Breslau jährlich einzelne Fälle oder Localepidemien beobachtet und nur in den Jahren 1868 und 1869 eine grössere Epidemie. So hat in der Epidemie von 1856/57 nach meinen Berechnungen eine Erkrankung von 3 Procent der Gesammtbevölkerung Breslaus stattgefunden; in den Jahren 1868 und 1869 dagegen kaum ²/₃ Procent. In kleineren Dörfern habe ich 1839 fast den dritten Theil der Bewohner erkran-

ken sehen. Auch die Geschichte der Epidemien des ersten Viertels dieses Jahrhunderts zeigt sowohl für den Anfang desselben auf dem europäischen Contingent als auch später in den brittischen Inseln und besonders in Irland eine sehr ausgedehnte Verbreitung, während zu anderen Zeiten viel kleinere und viel mehr local beschränkte Epidemien vorkamen. Nach Behse herrscht in Dorpat die abortive Form des Typhus, die Febricula endemisch, steigert sich aber zeitweise zur wirklichen Typhusepidemie. So erreichte die Epidemie von 1866—67 über 3 Procent der ganzen Bevölkerung und in den Armenquartieren 5½ Procent. Die Lebensfähigkeit des Typhusgiftes scheint dort zeitweise so gross, dass mitunter in einem Hause mehrere Jahre nacheinander in grösseren Intervallen sich Typhusfälle zeigten. Hier können zwar die Keime lange an den Räumen gehaftet, aber sich auch im Grundwasser erhalten und zeitenweise sehr gemehrt haben.

Symptomatologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Dem Flecktyphus gehen nicht selten Prodrome vorher. Diese bestehen in mehr oder weniger intensen Schmerzen im Kopf, im Nacken, in den Gliedern, in Appetitmangel, selbst Ekel, zuweilen Erbrechen. Die Kranken fühlen sich sehr matt, sind verstimmt und haben trotz des Gefühls äusserster Ermüdung wenig Schlaf und unruhige Nächte. Selten geht die Dauer dieser Prodrome über einige Tage hinaus, indessen ausnahmsweise sind sie mehr protrahirt wie beim Abdominaltyphus. Die meisten Kranken zwingen sich noch zu ihrer Arbeit, andere müssen auch schon während der Prodrome das Zimmer oder das Bett hüten. Abwesenheit der Prodrome ist nicht selten, besonders bei rapidem Verlaufe und in schweren Fällen, sowie anderseits die Prodrome nach kurzer Dauer in eine leicht febrile Erkrankung übergehen können, mit welcher die Kranken noch herumgehen, selbst nachdem das Exanthem aufgetreten ist und nach dem Schwinden desselben sich rasch wieder erholen. Diese abortive Form des Flecktyphus haben die englischen Aerzte als Febricula bezeichnet, und habe ich mehrfach diese Kranken ambulatorisch in die Poliklinik kommen sehen.

Der Beginn der Krankheit ist durchschnittlich ein ausgesprochener, oft durch einen Schüttelfrost charakterisirt, jedoch weniger häufig, als beim Ileotyphus. Der Frost sowohl, wie leichteres Frösteln, können sich in den nächsten Tagen anfallsweise wiederholen

und an eine Intermittens glauben machen. Zuweilen ist der Anfang von Erbrechen begleitet, welches sich in den nächsten Tagen mehrmals wiederholt, besonders bei Kindern. Mag nun ein Frost bestehen oder nicht, so tritt von Beginn an ein rasch zunehmendes, intenses Fieber ein, und kann man diese erste Phase der Krankheit bis zum Ausbruch des Exanthems als eine congestiv-febrile bezeichnen. Mit dem Eintritt des Fiebers ist die Haut heiss, nicht selten leicht geröthet, besonders am Kopf und im Gesicht, mit rothen turgescenten Wangen und leicht gerötheten Augen. In dieser Phase klagen auch die Kranken über einen sehr intensen und andauernden Kopfschmerz. Dabei ist der Kopf schwer und eingenommen, so dass schon viele Kranke früh einen gewissen Taumel fühlen und über Schwindel klagen, sobald sie sich aufsetzen oder das Bett verlassen. Ohrensausen ist häufig. Gleichzeitig sind auch die Schmerzen in den Gliedern und den Gelenken heftiger als beim Ileotyphus. Katarrhalische Erscheinungen, wie Schnupfen, leichte Angina sind nicht selten. Der Puls ist vom Beginn des Fiebers an merklich beschleunigt, je nach der Intensität der Fälle 96—108 am Morgen, 112—120 und darüber am Abend, mit noch viel grösserer Beschleunigung im kindlichen Alter, besonders in der ersten Kindheit. Anfangs scheint der Puls noch breit, entwickelt, bietet aber nur selten stärkere Füllung und Spannung und wird sehr bald weich und leicht comprimirbar, später sogar klein. Doppelschlägig ist er nur ausnahmsweise, während dies bekanntlich beim Darmtyphus fast die Regel ist. Nur in sehr schweren Fällen wird er später sehr klein und unregelmässig. Mehrmals habe ich in rasch tödtlich verlaufenden, sehr schweren Fällen die Pulsfrequenz gering, selbst verlangsamt gefunden, so dass bei dem sonstigen Sopor der Kranken die Physiognomie der Krankheit sehr einer acuten, schweren Hirnerkrankung glich.

Von grösster Wichtigkeit in Bezug auf die Qualität und Intensität des Fiebers sind die Wärmemessungen. Die Temperatur steigt meist rasch und erreicht bereits nach 3—4 Tagen Morgens 39,5—40° und Abends 40—40,5—41° und erhält sich ziemlich die ganze erste Woche auf dieser Höhe. Das Abendmaximum von 42° wird aber selten erreicht, noch seltener überschritten. In der zweiten Woche ist in der ersten Hälfte die Temperatur meist noch bedeutend erhöht, neigt sich jedoch in günstig verlaufenden Fällen jetzt bald zum kritischen Abfall. Ich muss hier gleich vor dem prognostischen Irrthum warnen, jene hochfebrilen Fälle mit sehr hohen Abendtemperaturen deshalb für sehr schwer zu halten. Nur andauernde hohe Morgen- und Abendwärme hat diese jedoch schlimme Bedeutung. Je

grösser und länger übrigens die Morgenremissionen sind, desto weniger nachtheilig ist hohe Abendwärme.

Auffallend gross und rasch zunehmend ist die Muskelschwäche und das Gefühl äusserster Abgespanntheit und, da nun noch in den ersten Tagen die Glieder-, Gelenk- und Kreuzschmerzen nicht selten intens sind, bieten die Kranken einen eigenen Anblick tief apathischer Ruhe und Unbeweglichkeit, weil selbst sonst mässige Schmerzen durch Bewegungen gesteigert werden. In schweren Fällen haben auch die Bewegungen schon früh etwas Unsicheres, Tremulirendes, so wie man Aehnliches für das Herausstrecken der Zunge und das Sprechen bemerkt, Erscheinungen, welche im Ileotyphus erst relativ viel später auftreten. Die Kranken antworten anfangs noch grossentheils richtig auf die an sie gestellten Fragen, versinken aber bald wieder in ihre Apathie oder in einen leicht soporösen Zustand. Trotz dieser anscheinenden Ruhe sind die Nächte der Kranken schlecht, unruhig, Schlaflosigkeit wechselt mit bösen Träumen, auch Delirien, und suchen selbst die scheinbar ruhigsten Kranken zuweilen in der Nacht das Zimmer und das Bett zu verlassen, daher die sorgsamste Ueberwachung in der Nacht nothwendig ist. Vom Beginn des Fiebers an ist die Zunge anfangs weisslich, später mehr gelb und dick belegt, hat eine entschiedene Neigung trocken zu werden, die Kranken haben einen schlechten Geschmack im Munde, die Speichelsecretion ist herabgesetzt, die Patienten haben einen faden, säuerlichen, selbst üblen Geruch aus dem Munde, dabei Durst, Appetitmangel; nur selten über die ersten Tage hinaus zeitweises Erbrechen. Die Stuhlentleerungen sind retardirt. So habe ich es in Breslau namentlich auch bei den Wohlhabenden gefunden, während in den ärmeren Volksklassen schon früh Darmkatarrh mit mässigem Durchfall nicht selten vorkam. Während sonst der Leib weich und schmerzlos bleibt, kann man schon in den ersten Tagen durch die Percussion das Schwellen der Milz feststellen, jedoch ist die Raschheit und Intensität der Milzschwellung gar nicht mit der des Rückfallstyphus zu vergleichen, daher auch die unangenehmen Empfindungen in der Milzgegend fehlen. Während im Anfang Katarrhe der Bindehaut des Auges, der Nasen- und Mundschleimhaut häufiger vorkommen, tritt gewöhnlich schon nach den ersten Tagen Bronchialkatarrh geringen Grades, zuweilen von Kehlkopfkatarrh, Heiserkeit und Schlingbeschwerden begleitet, ein. In seltenen Fällen habe ich eine intense Bronchitis in ähnlicher Art das ganze Krankheitsbild beherrschen gesehen, wie in der schweren, bronchitischen Form des Ileotyphus. Aehnlich wie bei den acuten Exanthemen ist

also die congestiv febrile Phase der ersten Zeit von mannichfachen Katarrhen begleitet.

Trotz der grossen Eigenthümlichkeiten aller Typhen bietet doch gerade der Flecktyphus mehr als die anderen einen neuen Berührungspunkt mit den infectiösen exanthematischen Krankheiten, und ich habe oft die Studirenden in der Klinik auf die Aehnlichkeit eines frischen und ausgedehnten Typhusexanthems mit dem der Masern aufmerksam gemacht.

In der zweiten Hälfte der ersten Woche, besonders in den letzten Tagen derselben, erscheint gewöhnlich das eigenthümliche Exanthem; in nicht ganz seltenen Fällen erst am Ende derselben, und hebe ich noch ganz besonders hervor, dass ich sichere Fälle dieses Typhus beobachtet habe, in welchen das Exanthem ganz gefehlt hat. Dem Exanthem geht mitunter diffuse Röthe vorher. Der Qualität nach weicht die Roseola des exanthematischen Typhus nicht merklich von der des Ileotyphus ab; auch bei diesem habe ich sehr ausgedehntes Exanthem beobachtet, aber nur ausnahmsweise. Ueberdies ist das viel reichlichere Auftreten der Roseola auf der Brust, dem Bauch, dem Rücken, den Extremitäten, selbst im Gesicht doch durchschnittlich sehr charakteristisch. Auf den Extremitäten ist der Ausschlag oft viel bedeutender als auf dem Stamm; im Gesicht habe ich ihn besonders bei Kindern sehr ausgeprägt gefunden. Nur selten bieten die kleinen rosigen und rundlichen Flecken ein leichtes papulöses Hervortreten über das Niveau der Epidermis. Einen bedeutenden Einfluss des Exanthems auf Abnahme des Fiebers, wie man es z. B. bei den Masern beobachtet, habe ich nicht gesehen. Wie sehr das Exanthem zum Krankheitsprocess gehört, geht schon daraus hervor, dass es in über 80 Procent sehr ausgesprochen und ausgedehnt besteht. In den ersten Tagen schwindet die Röthe der Flecke unter dem Fingerdruck, während später etwas Blutfarbstoff oder Blutzellen durch die Capillaren treten und die Röthe unter dem Druck nicht mehr schwindet. Jedoch ist es falsch, die Flecken in diesem Stadium immer für Petechien zu halten. Das Gleiche findet auch für Roseola des Ileotyphus statt, und wirklicher fleckiger Blutaustritt, wahre Petechien zeigen sich von Anfang an als solche, sind viel persistenter und schwinden viel langsamer, während die dunkler gewordenen Flecke rascher erbleichen und mit oder ohne Abschuppung ganz verschwinden. Wenn aber wirkliche Petechien nach der Roseola neu auftreten können, so wandelt sich doch auch ein Theil der Roseolaflecken in schweren Fällen in persistente dunkelrothe Flecke um und ihr Verlauf ist dann kein typischer mehr, während sonst

das Exanthem in der Regel in der ersten Hälfte der zweiten Woche erbleicht und in der zweiten verschwindet.

Die in der ersten Woche ausgesprochene Röthung und Turgescenz des Gesichts und der Augen steigert sich in dieser häufig zur Conjunctivitis, welche in unserer letzten Breslauer Epidemie bei Frauen viel häufiger vorkam als bei Männern.

Sonst folgt jetzt am Ende der ersten und am Anfang der zweiten Woche eine tiefe Depressionsphase der früheren congestiv-febrilen mit ihren noch deutlichen Excitationserscheinungen. Die tiefe Benommenheit des Sensoriums ist sehr ausgesprochen, während Delirien nur seltener intens, anhaltend, geräuschvoll sind. Apathie, schweres und unrichtiges Antworten auf Fragen, Sopor, Coma und Stupor treten immer bestimmter hervor. Die Kranken sind in dieser Zeit meist schwerhörig; da das Durstgefühl nachgelassen hat, wird die Zunge trocken, rissig, der gelbe Beleg wird mehr braun und krustig, ein russiger Anflug um Mund und Nase ist nicht selten; auch schwindet jetzt die Röthung des Gesichtes immer mehr und die Kranken bekommen in schweren Fällen ein verfallenes Ansehen, wozu die rasch zunehmende Abmagerung noch beiträgt. Der jetzt sehr beschleunigte Puls, welcher auf 110 — 120 — 140 steigt, wird klein, zuweilen schnellend oder doppelschlägig, in seltenen Fällen unregelmässig. Die im Anfang so ausgesprochenen Glieder- und Kreuzschmerzen lassen nach und machen zuweilen einem Zittern Platz. Trotz des Sopors sind die Nächte noch sehr unruhig; über Kopfschmerz klagen die Patienten jetzt nicht mehr. Ziemlich constant nimmt man ausser der durch das Fieber bedingten Athembeschleunigung zahlreiche, ausgebreitete Rhonchi in der Brust wahr und haben die Patienten einen häufigen und trockenen Husten, zuweilen mit wenigem, schleimigem Auswurf. Durch die Trockenheit des Schlundes wird auch das Schlingen erschwert, der Appetit hat ganz aufgehört, die Stuhlausleerungen sind entweder gering oder es besteht ein leichter Darmkatarrh und werden bei tiefem Sopor Darm- und Blaseninhalt unwillkürlich entleert. Die Schwäche erreicht nun einen sehr hohen Grad, die Sprache wird undeutlich, oft lallend, der Blick stier und ausdruckslos, der Herzstoss und die Herztöne werden schwach und undeutlich. Meteorismus ist seltener. Die grosse Empfindlichkeit mancher sonst soporösen Kranken gegen starken Druck lässt mitunter fälschlich auf Leibschmerzen schliessen. Die Milz findet man jetzt durch die Percussion und Palpation meist merklich geschwollen und fühlt man ihren unteren Theil nicht selten im linken Hypochondrium vergrössert. Der eigenthümliche Geruch

der Typhösen auf der Höhe der Krankheit fällt wohl jedem Beobachter auf, ich habe ihn aber nie bestimmt definiren können. Der Urin wird auf der Höhe der Krankheit in geringer Menge gelassen, hat ein trübes Aussehen mit gemehrter Färbung, ein erhöhtes, specifisches Gewicht, enthält nicht selten Eiweiss, kleine Mengen von Leukocyten, selten Blut und wird in schweren Fällen unwillkürlich gelassen oder zurückgehalten.

Dass ein so bedenklicher Zustand unter rascher Erschöpfung zum Tode führen kann, ist sehr begreiflich und nur in sehr schweren Fällen tritt der Tod in der ersten Woche, selbst in den ersten Tagen (wovon ich in Breslau Beispiele beobachtet habe), am häufigsten zwischen dem zehnten und siebenzehnten Tage ein, seltener in späterer Zeit. In allen Phasen gehören, ausser der Erschöpfung auch noch die etwaigen Complicationen zu den Ursachen des Todes. Besonders hervorzuheben ist, dass selbst nach überstandener, vollständiger Krisis doch nicht wenige Kranke erschöpft oder in Folge einer Complication der Krankheit erliegen.

Glücklicherweise ist der günstige Ausgang die Regel und der Tod die Ausnahme (im Mittel 15 Procent). In den günstigsten, abortiven Fällen tritt bereits am Ende der ersten oder zu Anfang der zweiten Woche Abnahme aller Erscheinungen, mit kritischer Defervescenz ein. Es ist dies die Febricula der englischen Autoren. Sonst erfolgt der Nachlass des Fiebers durchschnittlich erst vom zehnten Tage an bis zum Ende der zweiten Woche; aber noch in einer Reihe von Fällen in den ersten Tagen der dritten, und zwar in der Regel mit deutlich kritischem Abfall. Die vorher hohe, wenn auch nicht selten schon etwas geminderte Temperatur sinkt auf die Norm oder etwas darunter, entweder rasch im Laufe einer Nacht oder in 24 Stunden, oder mindestens ebenso häufig im Laufe von 2 Tagen und länger. Die kühler und weicher werdende Haut ist mehr oder weniger schwitzend, der Puls wird merklich verlangsamt und nähert sich der Normalfrequenz, seine Qualität wird besser, Stupor und Coma schwinden oft rasch nach erquickendem Schlaf, so dass die Kranken, wie sie sich mir gegenüber öfters ausgedrückt haben, wie aus einem langen, schweren Traum erwachen. Das Sedimentiren des Urins, seine grössere Menge, Schwinden des Eiweisses, Normiren des Harnstoffs und der Chloride begleiten zwar die Krisis, aber gehen nur langsam vollständig vor sich. Der Ausschlag erblasst und verschwindet, der Husten hört mit oder ohne schleimigen Auswurf auf, die Zunge reinigt sich, der Appetit wird besser und schon nach wenigen Tagen tritt die Convalescenz ein, welche aber nur

langsam, wenn auch viel rascher als beim Ileotyphus zur Genesung führt, so dass die meisten Kranken nach einem Monat oder ein wenig später wieder arbeitsfähig sind, wenn nicht schwere Complicationen die Convalescenz in die Länge ziehen oder den Tod noch spät herbeiführen. Auch ohne Complicationen ist nach vollendeter Krise ein unregelmässiges, leichtes Steigen der Wärme gegen Abend nicht selten, sowie der Puls noch eine Zeit lang frequent bleibt. Erst nach und nach wird das Aussehen besser, der sehr herabgesetzte Hautturgor normal, der Puls voller, die auch in der Convalescenz oft sehr lästigen Muskelschmerzen hören auf, das Gehör kehrt langsam wieder, die Nächte werden andauernd gut, Appetit, Verdauung, Ausleerungen werden vollkommen normal und so kehren dann auch die Kräfte wieder, während jedoch erst nach längerer Zeit die Genesenen ihr früheres Körpergewicht und ihre Geisteskräfte vollständig wieder erlangen. Ausfallen der Haare ist nach überstandener Krankheit nicht selten. Wirkliche Recidive sind zwar seltener als beim Ileotyphus, kommen aber sicher vor und hat Ebstein mehrere derartige Fälle aus unsrer Breslauer Epidemie beschrieben.

Zu den häufigsten Complicationen gehören: Pneumonie, intense Magen- und Darmkatarrhe, Decubitus; seltener sind andere: gangränöse Processe, Parotitis, Pleuritis, Otitis, marantische Venenthrombose u. s. w.

Analyse einzelner Phänomene.

Wärmeverhältnisse.

In allererster Linie will ich hier die Ergebnisse der Wärmemessung besprechen, da sie unleugbar den besten Maassstab für die Intensität und den Verlauf der Krankheit geben. Thermisch wie auch in vieler anderer Beziehung steht der Flecktyphus in der Mitte zwischen Darm- und Rückfallstyphus. Dem ersteren nähert er sich durch seine rasch steigende Wärme, welche jedoch noch schneller und bedeutender steigt, ferner durch den deutlich remittirenden Charakter des Fiebers, durch den mehr continuirlich hohen Wärmegang in den ersten 10—14 Tagen. Hauptunterschiede aber sind: dass die Temperatur viel rascher ihr mittleres Maximum, 41° erreicht oder übersteigt, dass die Dauer des hohen Fiebers eine viel geringere ist, dass schon früh in der zweiten Woche vorkritische Erscheinungen abnormen Steigens oder Fallens auftreten und dass gewöhnlich in der zweiten Hälfte der zweiten Woche, zuweilen später, ein deutlicher kritischer Abfall eintritt, welcher beim Ileo-

typhus gewöhnlich fehlt. Dem Rückfallstyphus gleicht die Flecktyphuscurve in ihrem ersten Theil, bei beiden wird rasch eine bedeutende Höhe erreicht, diese ist aber bei Recurrens höher und übersteigt oft 42°, ausserdem tritt der Abfall schon am 5.—7. Tage ein, ist viel rascher vollendet, bietet eine bedeutend merklichere Abfallshöhe und macht einer nur vorübergehenden Apyrexie Platz, auf welche dann später der hochfebrile Rückfall folgt. Dennoch ist im Ganzen der Wärmegang beim Flecktyphus dem des Rückfallstyphus viel mehr ähnlich, als dem des Ileotyphus.

Ich gebe auch hier, so kurz ich es mitzutheilen genöthigt bin, das Resultat meiner eigenen Analysen, da die sonst vortrefflichen Angaben über diesen Gegenstand von Wunderlich, Thierfelder und Griesinger auf einer zu geringen Zahl von Beobachtungen zu beruhen scheinen und daher in manchen Punkten zu exclusiv sind.

1) Beginn und erste 4 Tage. Ich habe weder im Hospital noch in der Praxis Gelegenheit gehabt, die Wärme am ersten Tage zu messen. Wunderlich[1]) sagt: „Schon am ersten Abend pflegt die Temperatur die Höhe von 40,0—40,5° zu erreichen“, was damit übereinstimmt, dass ich bereits am Abend des zweiten Tages bis auf 41,4° und am dritten und vierten Tage Abends nicht selten 41,0° und darüber beobachtet habe, während die Morgenwärme zwischen 39,5° — 40,0° schwankte. Indessen ist dieses schnelle und bedeutende Steigen keineswegs constant. Ich finde, freilich ausnahmsweise, für den Abend des dritten Tages die Zahlen 39,0° — 39,4° — 39,8°, was prognostisch übrigens nicht zu günstig zu deuten ist, da in dem Fall mit 39,0° der Tod am 16. Tage erfolgte. Durchschnittlich zeigt schon dieses Initialstadium hohe mittlere Fieberwärme.

2) Die drei letzten Tage der ersten Woche. Von diesen sagt Wunderlich, dass, nachdem mit dem vierten Tage die Temperatur auf ihrem Gipfel angelangt, nun bereits ein Wendepunkt mit mässiger Wärmeabnahme eintritt. Die Ausnahmsfälle von Febricula mit frühem Abfall abgerechnet, finde ich häufig 39,5°—40,5° Abends, aber auch hier noch in ⅓ aller Fälle eine Abendwärme von 40,5° — 41,5°, höchst ausnahmsweise aber 39,0° — 39,5°. Man kann also sagen, dass zwar durchschnittlich in den drei letzten Tagen der ersten Woche die Abendwärme etwas geringer wird, dass

1) Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. Leipzig 1870. 2. Auflage. S. 330.

aber der Unterschied nicht bedeutend ist. Auch kommt es nicht selten vor (in 1/3 der Fälle), dass die Abendwärme die gleiche Höhe erreicht wie in den ersten Tagen.

3) Zweite Woche, erste Hälfte. Zu dieser rechne ich nur die drei ersten Tage, da vom elften Tage an bereits die Neigung zum kritischen Abfall oft deutlich hervortritt. Nur ausnahmsweise habe ich am achten, neunten und zehnten Tage 39,0° und weniger, und zwar mit vorkritischer Bedeutung beobachtet; ebenso sind 39,0°—39,5° Abends noch selten, am häufigsten aber 39,5°—40,5°, und zwar ebenso oft 39,5°—40,0° als 40,0°—40,5° (nahezu 2/3), also der ersten Woche um so ähnlicher, als noch für ein anderes Drittel die höhere Wärme von 40,5°—41,0° beobachtet wird. Ja, die Maximaltemperatur der ganzen Curve habe ich am häufigsten an diesen Tagen beobachtet: 41,6°—41,8°—42,0°, jedoch ist bei diesen nicht geringen Wärmewerthen doch die Neigung zu geringer Wärmeabnahme in diesen 3 ersten Tagen der zweiten Woche vorhanden, so dass die absolute Mittelzahl etwas hinter der der ersten Woche zurücksteht.

4) Zweite Hälfte der zweiten Woche, 11.—14. Tag. Wir haben hier eine relativ geringe Zahl von Beobachtungen, da wir von den bald zu analysirenden zahlreicheren Fällen abstrahiren müssen, in welchen in dieser Zeit vorkritische Schwankungen und kritischer Abfall eintritt. Wo aber noch keine Krise in diese Zeit fällt, ist die Abendwärme etwas niedriger, als vorher, nur selten 39,0° und darunter, in beinahe 2/3 der Fälle zwischen 39,0°—40,0° aber noch in 1/3 zwischen 40,0°—41,0°, freilich viel häufiger bis 40,5° als darüber. Nur ausnahmsweise habe ich einmal 41,6° beobachtet. Ausserdem besteht in dieser Zeit eine entschiedene Neigung zu täglich etwas geringerer Abendwärme.

5) Die dritte Woche. Diese hat nur selten thermische Bedeutung, da in dieser meist schon der Abfall eingetreten ist, oder der Tod erfolgt. Bei später Krise in dieser Woche bemerkt man entweder vor dieser einen graduellen Abfall, oder derselbe erfolgt nach einer Wärme von 40,0°—40,5° rasch, oder in Ausnahmefällen entscheidet sich die Krankheit durch langsamen Abfall, durch Lyse.

6) Remissionen. Diese sind durchschnittlich viel weniger regelmässig, als man annimmt; sie schwanken oft von einem Tage zum andern, jedoch ist die häufigste Erscheinung ein Unterschied vom Morgen zum Abend von 0,5°—1,0°. Wir finden aber in der gleichen Curve Schwankungen von 0,2°—1,0° und von 0,4°—1,2°; sehr geringe Remissionen, welche 0,5° in der ganzen Curve nicht über-

steigen, sind ganz selten. Viel häufiger aber beobachtet man steilere Remissionen, 0,5° — 1,5° (in 1/5 der Fälle), ja bis 2,0°, selbst 2,5° Tagesunterschied (in 1/10). Der Grundtypus ist also ein mässig, aber häufiger stark als sehr schwach remittirender und in der gleichen Beobachtung mit mannichfacher Abwechselung. Nur einmal habe ich, die Abfallsphase abgerechnet, den Typus inversus beobachtet.

7) Vorkritische Wärmeveränderungen. Das vorkritische, bedeutende Steigen um 2,0° selbst 2,5° am Tage vor dem Abfall habe ich nur in 1/10 der Fälle gesehen, prokritischen Abfall dagegen häufiger; so am Tage vor der Krise Abnahme um 1,5°—2,0° selbst 2,5°, so dass nach vorher hoher Wärme 39,0° — 38,0°, selbst 37,5° erreicht werden, um dann noch einmal Abends zu steigen und nun definitiv der Krise Platz zu machen. In anderen Fällen ist die Abnahme eine progressive und während mehrerer Tage zeigt jeder Morgen und jeder Abend geringere Wärme als der vorhergehende. Aber ausser den Fällen von vorkritischem Steigen und den viel häufigeren von vorkritischem Sinken der Wärme ist die Zahl derer nicht gering, in welchen nichts Derartiges dem Abfall vorhergeht und die Krise gewissermassen thermisch unerwartet eintritt, alsdann auch gewöhnlich rasch beendet ist.

8) Kritischer Abfall. Auch hier muss man, worauf ich schon oft anderweitig aufmerksam gemacht habe, den kritischen Tag als die wichtigste Zeit der Krise, nicht aber als diese selbst bezeichnen, da der kritische Process zwar schon in 12 Stunden beendet sein kann, aber es meist erst nach ein, zwei, drei auch vier Tagen ist. Die Fälle von Febricula abgerechnet, welche bereits am Ende der ersten Woche oder im Anfang der zweiten den Abfall zeigen können, bieten meine Beobachtungen schon vom 10. — 12. Tage an den Abfall in 2/5 der meist leichten oder mässig intensen Fälle. Ebenso häufig sind der 13. und 14. Tag numerisch vertreten. Für den 15. — 18. Tag bleiben relativ viel weniger Fälle. Procentisch geordnet finde ich folgende Verhältnisse:

6.— 9. Tag	= 12,3	Procent	
10.—12. „	= 41,9	„	71,1 Procent.
13.—14. „	= 29,2	„	
15. „	= 8,2	„	16,6 Procent.
Nach dem 15. „	= 8,4	„	

Die Krise beginnt meist am Abend und hat am Morgen schon bedeutende Fortschritte gemacht, seltener tritt sie im Laufe des Tages ein. Das Beendigtsein in 12 — 24 Stunden findet in 1/3 der

Fälle statt; relativ am häufigsten in 36 Stunden, in $^{3}/_{8}$ der Fälle. Nach 48 Stunden haben wir noch die gleiche Zahl wie für die ersten 12 Stunden, während eine Dauer von 60 — 84 Stunden und darüber zu den Ausnahmen gehört. Die folgende Tabelle gibt eine Uebersicht der Verhältnisse:

12 Stunden	= 21,0 Procent	33,5 Procent.
24 „	= 12,5 „	
36 „	= 37,5 „	66,5 Procent.
48 „	= 21,0 „	
60—84 „	= 8,0 „	

Die Menge des Abfalls ist durchschnittlich eine nicht unbeträchtliche, nur ausnahmsweise beträgt sie nur 1 — 2°, während sie durchschnittlich zwischen 2 — 4° schwankt, also zwar geringer ist, als bei Recurrens, aber hinter dem echt kritischen Abfall der Pneumonie nicht zurücksteht.

1° — 2°	= 12,5 Procent
2° — 3°	= 50,0 „
3° — 4°	= 37,5 „

Wenn auch kritisch verlaufende Fälle grossentheils mit Genesung enden, so habe ich doch ausser durch zufällige Complication, wie einmal durch Lungenembolie, mehrfach noch nach vollständig überstandener Krise später den Tod durch Collaps oder durch Complicationen eintreten sehen.

Das Herabgehen der Wärme findet entweder bis zur Norm oder unter dieselbe statt, auf 37,0° — 36,5° selbst 36,0°; das tiefe Sinken auf 35,0° und darunter wie bei Recurrens habe ich bei Flecktyphus nie beobachtet. Am ersten Abend nach Erreichen der Norm geht die Wärme oft noch wieder etwas in die Höhe, um dann am andern Morgen subnormal zu werden. Bei protrahirter Convalescenz und bei Complicationen sieht man noch nach der Krise einzelne, wenn auch gewöhnlich nicht beträchtliche Fieberphasen, welche jedoch auch bedeutender sein können. Von eigentlicher Lyse mit langsamem und allmählichem Abfall im Laufe der 3., 4. selbst 5. Woche habe ich nur wenige Beispiele beobachtet. Die kritische Entscheidung ist also in günstig verlaufenden Fällen die allgemeine Regel.

9) In tödtlich verlaufenden Fällen beobachtet man bei rasch ungünstigem Verlauf sehr hohe Temperaturen. Tritt der Tod erst in der zweiten oder dritten Woche ein, so beobachtet man zwar nicht selten einen hochfebrilen Verlauf, indessen ist dieser allein nicht maassgebend, da Todesfälle nach mässigem Fieber ebenso gut

vorkommen wie Genesung nach andauernd hohem Fieber. Wunderlich gibt die Wärmesteigerung in der Agone als zwischen 1,5°—3,6° schwankend an und schätzt sie als durchschnittlich 1,8°. Rechne ich einen Fall von tödtlicher Lungen-Embolie in der Reconvalescenz bei 37,1° ab, so kann ich die Wunderlich'sche Angabe bestätigen. Ich habe den Tod durchschnittlich bei 40,0°—40,5° eintreten sehen. Wunderlich sogar bei 42,0° selbst 43,0°. Das Steigen vor der Agone habe ich im Mittleren von 1,5° gefunden.

Veränderungen der Kreislaufsorgane.

Der Puls folgt im grossen Ganzen dem Wärmegang und erreicht auch rasch eine relativ beträchtliche Höhe bis auf 120—130, sowie er auch mit dem Wärmeabfall sich rasch verlangsamt, aber keineswegs im constanten Verhältniss zu diesem, so dass z. B. bei bereits subnormaler Temperatur der Puls noch 84 Schläge bieten kann. Beschleunigung nach dem Abfall, besonders im Bett und ohne Anstrengung des Kranken, deutet auf eine Complication und kann hier die Pulsfrequenz viel ausgesprochener als die Wärmezunahme sein, während das umgekehrte Verhältniss vor dem Abfalle stattfindet. Schwer erklärlich ist es, weshalb die bei Ileotyphus fast zur Regel gehörige Doppelschlägigkeit des Pulses selbst auf der Höhe des Flecktyphus nur ausnahmsweise vorkommt. Wahrscheinlich hängt dies mit der relativ viel bedeutenderen und viel früher eintretenden Herzschwäche zusammen, und gehen auf der Höhe der Krankheit und vor dem Abfall, also im Verlaufe der zweiten Woche nicht wenige Kranken durch Herzverfettung zu Grunde. Alsdann sind die Herztöne sehr schwach, besonders der erste, der Puls ist sehr beschleunigt, wird klein, fast fadenförmig und nur die stärksten Reizmittel sind im Stande, diesen gefährlichen Zustand glücklich vorüber zu führen. Der pathologischen Anatomie gegenüber ist diese Wirkung der acutfebrilen Herzverfettung nicht auffallend, da wir ja ganz ähnliche Veränderungen in der Leber und den Nieren constatiren, bei welchen aber durch diesen Umstand geringe Functionsstörungen eintreten und allmählich vollständige Rückkehr zur Norm stattfindet. Wird nun durch die Herzschwäche das Blut unter abgeschwächtem Druck in die Pulsader getrieben, so kehrt es natürlich auch langsamer und schwieriger durch die Venen zum Herzen zurück, daher so häufig Cyanose des Gesichts, der Hände und Füsse, und in schweren Fällen Gerinnungen, welche zu marantischer Thrombose grosser Schenkelvenen mit Anschwellung einer unteren Extremität führen können, sowie

von arterieller Seite aus das glücklicherweise seltenere brandige und mumificirende Absterben im Fuss oder Bein oder an den Fingern und der Hand, wobei freilich noch neben der Gerinnung die andere Möglichkeit besteht, dass sich in Folge der Herzschwäche im Herzen selbst kleine Gerinnsel bilden, welche als Emboli in einer grösseren Arterie stecken bleiben und Brand zur Folge haben. So erklärt sich auch als Folge von Verstopfung weniger grosser Arteriengebiete mit collateralem Ausgleich die öfters tagelang bestehende Pulslosigkeit an der Radialis, auf welche Stokes aufmerksam macht.

Veränderungen der Haut.

Das Exanthem habe ich bereits in seinen wichtigsten Zügen geschildert; noch einmal aber muss ich gegen jede Specificität desselben protestiren. Ich habe in Zürich wie in Breslau eine Reihe von Abdominaltyphus-Fällen beobachtet, in denen ein sehr ausgebreitetes Exanthem bestand, ja sogar mehrfach auch, wenn gleich in geringerer Zahl, auf den Extremitäten. Ebenso schwinden auch die Roseolaflecke des Ileotyphus in späterer Phase nicht mehr ganz unter dem Fingerdruck. Eine ontologische Abgrenzung besteht also hier nicht. Festzuhalten aber sind folgende Regeln: das Exanthem ist beim Flecktyphus viel constanter, durchschnittlich viel umfangreicher und ausgedehnter, hat viel mehr Neigung, auch die Extremitäten, selbst das Gesicht zu befallen, ist von kürzerer Dauer, und hat viel häufiger die Neigung zu petechialer Umwandlung, als beim Flecktyphus. Mit einem Worte: der exanthematische Process ist beim Ileotyphus die Nebensache, während er beim exanthematischen mehr in den Vordergrund tritt, aber dennoch keineswegs zu dem Beherrschen des ganzen Krankheitsbildes gelangt, wie bei den eigentlichen exanthematischen Infectionen: Masern, Scharlach, Pocken. Das Exanthem ist beim Flecktyphus eine hochwichtige Episode der Infection und ist der ganze Organismus tief krankhaft ergriffen, während bei jenen Exanthemen mit dem Erscheinen des Ausschlages die Krankheit ihren Hauptcharakter bekommt, ja nicht selten an febriler Intensität abnimmt. Auf den mehr flachen oder mehr papulösen Charakter der Flecken ist wenig Werth zu legen. Interessant ist noch die Thatsache, dass, während exanthematische Fieber ohne Exanthem gewöhnlich abortiv verlaufen, ich im Gegentheil die seltenen Fälle von Flecktyphus ohne Exanthem sehr schwer, ja mehrfach habe letal verlaufen sehen. Das mehr oder weniger deutliche Hertreten des Ausschlages beim Flecktyphus der Kinder muss wohl

Schwankungen unterworfen sein; während es Griesinger als schwach, oft blos in Spuren erkennbar bezeichnet, habe ich gerade bei Kindern mehrfach in der Klinik Fälle vorgestellt, in denen das Typhusexanthem an Ausdehnung ganz dem der Masern glich. In Bezug auf das Erscheinen des Exanthems ist die allgemeine Angabe, dass es bereits am 4. — 6. Tag durchschnittlich auftritt. In unsrer Breslauer Epidemie habe ich es besonders häufig erst am 6.—7. Tage beginnen sehen. Findet der Blutaustritt der einzelnen Flecke in geringem Maasse statt, so schwindet das Exanthem mit oder bald nach der Defervescenz; hat dagegen die petechiale Umwandlung in grösserer Ausdehnung und intenser stattgefunden (wahrer Petechialtyphus), so überdauern noch viele Tage lang die Petechien die Krise, wenn nicht der Kranke früher ein Opfer des Typhus wird, was bei haemorrhagischem Charakter der Flecken häufig der Fall ist. Gewöhnlich findet man dann auch auf den Schleimhäuten und in dem subserösen Bindegewebe kleine Ecchymosen. Keineswegs aber möchte ich den Satz, welchen Griesinger aufstellte, unterschreiben, dass, je leichter ein Fall verläuft, um so geringer durchschnittlich das Exanthem ist; je mehr Exanthem, um so schwerer die Krankheit (Op. cit. pag. 135). Eine solche constante Correlation habe ich ebensowenig, wie für die Intensität des Fiebers beobachtet.

Zu sonstigen Hauterkrankungen gehören vom Exanthem unabhängige kleinere oder grössere Blutflecken, sowie grössere ecchymotische Striemen oder Flecke, meist an Druckstellen. Erysipele habe ich in meinen Sälen nicht beobachtet, jedoch sind sie in der Typhus-Abtheilung des Allerheiligen-Hospitals mehrfach vorgekommen, und stimme ich Griesinger bei, dass sie zum Theil durch Hospitaleinflüsse bedingt sind. Miliaria kommt öfters nach starkem Schweiss, besonders zur Zeit der Krisen vor. Dagegen habe ich den Herpes labialis nur höchst ausnahmsweise gesehen, während nach Barallier derselbe unter den französischen Kranken des Krimkrieges relativ häufig vorgekommen ist. Abschuppung nach Exanthem gehört nicht zu den Seltenheiten, ist aber meistens unbedeutend.

Erscheinungen von Seiten der Verdauungsorgane.

Die Erkrankung der Verdauungsorgane steht grossentheils unter dem Einfluss des intensen Fiebers und besteht dann mehr in Functionsstörungen oder in katarrhalischen Zuständen des Schlundes, des Magens, des Darmkanales. Schwere diphtheritische Complicationen des Schlundes, mitunter mit destructivem, fast brandigem Charakter

kommen mehr in eigentlichen Typhusabtheilungen vor, besonders wenn viele Typhuskranke in relativ engem Raume zusammenliegen; sind aber in gut gelüfteten Sälen, in welchen Typhuskranke unter Anderen vereinzelt liegen, relativ sehr selten. Die sonstigen Schlingbeschwerden sind entweder Folge der grossen Trockenheit, oder ausnahmsweise spastisch, selbst paralytisch. Der Durchfall, welcher in manchen Epidemien zu fehlen scheint, ist in andern häufig, so in Breslau, so bei den meisten irischen Auswanderern in Nordamerika, und tritt derselbe gewöhnlich schon früh ein, um nach einigen Tagen oder zur Zeit des Abfalls aufzuhören. Meist ist der Durchfall nicht so wässerig, wie beim Ileotyphus, kann jedoch den Stühlen desselben vorübergehend gleichen. Wo kein Durchfall besteht, ist die Neigung zu Verstopfung bei den Einen ausgesprochen, während bei Andern der Stuhlgang regelmässig ist. Unwillkürliche Stühle kommen nur in sehr schweren, dann meist letalen Fällen vor. Dem Ileotyphus gegenüber fehlt gewöhnlich der Meteorismus und der Ileocoecalschmerz. Zu den seltenen Nachkrankheiten gehört diphtheritische Colitis. Höchst auffallend war mir die Angabe Griesinger's, dass in manchen Epidemien die Milzschwellung fehlt, so in der von Oesterlen in Dorpat beobachteten. Man kann acute Milzschwellung als Regel ansehen und findet sie in ungefähr 3/4 der Leichenöffnungen, meist dann mit auffallender Erweichung etc.; ja es existiren Fälle von Milzruptur (Horn), welche freilich sehr selten ist. Das Fehlen in 1/4 der Fälle, selbst wenn der Tod vor Ende der zweiten Woche oder am Anfang der dritten eingetreten ist, beweist aber, dass Milzschwellung keineswegs so nothwendig zum Flecktyphus gehört, wie zum Ileotyphus. Dass aber in ganzen Epidemien die Milzschwellung fehlen soll, ist mindestens sehr auffallend, ich möchte sagen unwahrscheinlich.

Erscheinungen von Seiten der Athmungswerkzeuge.

Auch die Athmungsorgane habe ich fast constant betheiligt gefunden und zwar in ähnlicher aber milderer Art als beim Ileotyphus. Gewöhnlich tritt die Bronchitis auch erst im Laufe der ersten Woche ein; die Kranken husten wenig, haben keinen oder geringen Auswurf, keine Athembeschwerden, und hört man nur zerstreute, mehr sibilirende Rhonchi. Im Laufe der zweiten Woche aber kann die Bronchitis diffus werden, sich zur Bronchiolitis mit zahlreichen Atelektasen, Verdichtung grösserer Lungenabschnitte ohne Infiltration steigern. Alsdann sind auch die Erscheinungen sehr aus-

gesprochen und können das Krankheitsbild beherrschen, so dass auch hier von einem Bronchotyphus die Rede sein kann. Ja ich habe Fälle von ausgedehnter, purulenter Bronchitis beobachtet, in denen das Exanthem fehlte und nur der Fiebergang und die rasch zunehmende Milzschwellung die Diagnose begründeten. Ein nicht unbeträchtlicher Theil der Todesfälle verdankt der Bronchiolitis, Bronchopneumonie, diffusen Pneumonie ihren ungünstigen Verlauf, während ausgedehnte Pleuritis und Lungengangrän zu den Seltenheiten gehören; auch befällt Flecktyphus nur selten Tuberkulöse. Von Kehlkopfserkrankungen habe ich nur mehrfach die einfach katarrhalische von Heiserkeit begleitete beobachtet. In manchen Epidemien kommt aber diphtheritischer Croup häufiger zur Beobachtung. Das typhöse Kehlkopfsgeschwür ist überhaupt selten und besonders ungleich seltener als beim Ileotyphus.

Veränderungen der Harnsecretion.

Die Veränderungen der Harnsecretion sind denen des sonstigen Typhus sehr ähnlich, auch ist Albuminurie nicht minder häufig. Das starke Sedimentiren des Harns zur Zeit des Abfalls ist nicht selten, aber keineswegs constant. Das Eiweiss schwindet nicht selten nach dem Abfall. Jenner, Finger und Griesinger haben öfters während des heftigsten Fiebers plötzlich reichlichen, normal gefärbten oder blassen Urin beobachtet. In sehr schweren Fällen geht der Harn unwillkürlich ab oder wird zurückgehalten. Uraemie habe ich trotz sorgfältigen Achtens auf diesen Punkt selbst nicht beobachtet. Die bei Ileotyphus während der Besserung öfters auftretende Reizung des Blasenhalses mit häufigem, schmerzhaftem Urinlassen und schleimig-eitrigem Harnsediment habe ich nur selten gesehen.

Erscheinungen von Seiten des Nervensystems.

Das Nervensystem ist zwar in der Febricula und in leichteren Fällen nur wenig betheiligt, durchschnittlich aber bedingt Flecktyphus früher und bedeutender als Ileotyphus grosse Prostration der Kräfte, subjectives Gefühl äusserster Schwäche, undeutliche Sprache, Zittern der Glieder, sowie der Zunge beim Herausstrecken, alle Uebergänge von Apathie zu Somnolenz, Sopor, Stupor und Koma. Die nur ausnahmsweise heftigen und wilden, meist eher stillen Delirien kommen in schweren Fällen schon in den ersten Tagen und dann auch dauernd vor, gewöhnlich erst Nachts und dann später auch bei Tage, vorübergehend oder mehr anhaltend und erreichen namentlich die komatösen sowie die sonstigen Schwächeerscheinungen, die

schlechte Lage im Bett, der Verfall der Züge, der matte, glanzlose Blick, das bleiche, elende Aussehen ihre höchsten Grade, wenn der Tod im Collaps eintritt. Sonderbar contrastirt nicht selten, besonders in der zweiten Woche, mit dem soporösen Zustande die ausgesprochene Hyperaesthesie der ganzen Körperoberfläche. Während Kopfschmerz eben so stark ist wie beim Ileotyphus und nach einigen Tagen nachlässt, sind die Glieder- und Kreuzschmerzen in den ersten Tagen viel ausgesprochener und lästiger. Die Schwerhörigkeit deutet Griesinger wohl mit Recht auf Katarrh des mittleren und äusseren Ohres (wohl eher des mittleren). Eklamptische und convulsivische Zufälle gehören zu den Seltenheiten, scheinen aber in manchen Epidemien häufiger vorzukommen und bei Complication mit Nephritis kann ihnen Uraemie zu Grunde liegen.

Complicationen und secundäre Processe.

Sehr mannichfach und nach den Epidemien verschieden sind die Complicationen und secundären Processe. Während ich Icterus nur ausnahmsweise und leicht gesehen habe, scheint in andern Epidemien derselbe häufig, ja so intens zu sein, dass Griesinger dadurch an das biliöse Typhoid erinnert wurde. Anschwellung und Vereiterung der Parotiden habe ich mehrfach beobachtet und halte diese Complication für sehr gefährlich, habe jedoch mehrfach einen auffallend glücklichen Ausgang derselben beobachtet, seitdem ich alle Abscesse und Eiterungen meiner Abtheilung streng nach der Lister'schen Methode behandelt habe. In manchen Epidemien scheint Parotitis schon früh, sowie auch in grösserer Zahl, ja bis auf 20 Procent (Schilling, New-York 1852) vorzukommen. Consecutive Furunkulose und multiple Abscesse habe ich in der Breslauer Klinik mehrfach gesehen und kam auch in dieser Epidemie, wie bereits erwähnt, Brand in verschiedenen Localisationen vor, nicht nur als gewöhnlicher, brandiger Decubitus, sondern auch als trockener Brand an den untern Gliedmaassen und in einem meiner Fälle als Lungenbrand. Schwere Nachkrankheiten sind im Ganzen selten; plötzlichen Tod habe ich auf der Höhe der Krankheit nicht beobachtet; nur einmal nach dem Abfall durch Lungenembolie. Oertliche oder ausgedehnte Paralyse, Otorrhoe, Geistesschwäche gehören zu den seltenen Folgen.

Dauer und Verlauf.

Wir kommen nun noch zu einigen Bemerkungen über die Dauer der günstig endenden Fälle und über die Mortalität. Wie wir ge-

sehen haben, kann die Febricula schon am Ende der ersten oder am Anfang der zweiten Woche in dauernde Besserung übergehen. Durchschnittlich ist die Dauer selbst in den leichteren Fällen von 1½—2, am häufigsten von 2—3 Wochen, kann aber 4—5 auch 6 Wochen durch Complicationen und Rückfälle erreichen. Durchschnittlich kann man die Convalescenz fast eben so lang rechnen als die eigentliche Krankheit, so dass erst nach 4—6 Wochen die Arbeitsfähigkeit wiederkehrt. Für die Breslauer Epidemie betrug die mittlere Zeit der Verpflegungstage im Hospital 32,15 und schwankte gewöhnlich zwischen 4—5 Wochen. Die vom Flecktyphus Genesenen sind durchschnittlich weniger abgemagert, als nach Ileotyphus, daher die früher eintretende Arbeitsfähigkeit. Längere Krankheitsdauer bis auf 5 oder 6 Wochen habe ich zwar ausnahmsweise, aber keineswegs blos durch Complicationen, sondern auch durch sehr protrahirte, oft subfebrile Convalescenz beobachtet. Für die Frauen war im Durchschnitt die Zahl der Verpflegungstage etwas höher, als für die Männer 33,0:31,69. Sehr entschieden war auch der Einfluss des Alters. Ich habe für die ersten 5 Jahre die Durchschnittszahl 44,7 gefunden, für 5—10 Jahre 31,0 Tage, dagegen zwischen 10—40 Jahren 35,0 bis 38 Tage und nach dem 40. Jahre durchschnittlich unter 4 Wochen. Hierbei sind die abortiven Fälle, welche 11 Procent betragen, abgerechnet. Während des Steigens und auf der Höhe der Seuche war die mittlere Dauer eine längere, als während der Abnahme.

Mortalität.

Ich habe nur ausnahmsweise den Tod in sehr schweren Fällen schon am dritten Tage eintreten sehen und existiren Fälle von noch früherem Tode in der Wissenschaft; sonst ist sogar der Tod vor Ende der ersten Woche die Ausnahme. Gewöhnlich tritt er in der zweiten oder dritten Woche ein. In den verschiedenen Epidemien schwankt die Sterblichkeit ausserordentlich; in der Walliser Epidemie von 1839 habe ich sie auf 6—7 Procent berechnet, ja es existiren Epidemien mit noch geringerer Sterblichkeit. Sonst schwankt die mittlere Mortalität nach Griesinger zwischen 15—20 Procent. In Breslau betrug sie in der ganzen Epidemie der Jahre 1868/69 15,13 Procent, also etwas über 1/7; von diesen kommt eine grössere Zahl auf das männliche Geschlecht, selbst wenn man in Anschlag bringt, dass die Männer in etwas grösserer Zahl erkrankt sind, als die Frauen. Von grossem Einfluss war das Alter. In der Kindheit

bis zum vollendeten 15. Jahre haben wir auf 15,2 Procent sämmtlicher Erkrankungen nur 2,7 Procent sämmtlicher Todesfälle. Zwischen dem 15.—20. Jahre haben wir auf 16,1 Procent Erkrankungen 3,16 Procent Mortalität. Hieraus ergibt sich die relativ geringe Mortalität in der Kindheit und frühen Jugend. Zwischen 20 — 30 Jahren haben wir auf 22,8 Procent Erkrankungen 15,0 Procent sämmtlicher Todesfälle. Zwischen 30—40 Jahren kommen auf 23 Procent Erkrankungen 26 Procent der Todesfälle. Nun übersteigt die Mortalität immer mehr die Morbilität; so haben wir zwischen 40—50 Jahren für 13,4 Procent Morbilität 24,1 Procent sämmtlicher Todesfälle und zwischen 50—60 bei nur noch 7,4 Procent Morbilität 20,0 Procent der gesammten Mortalität, so dass also die Krankheit mit zunehmendem Alter immer verderblicher wird. In Bezug auf die hohe Mortalität einzelner Epidemien, welche bis auf 30,0—50,0 Procent und selbst darüber stieg, verweise ich auf Griesinger und citire nur noch die folgende Murchison'sche Stelle, welche für den Flecktyphus beweist, was ich für Ileotyphus und Pneumonie nachgewiesen habe, dass bei der gleichen Behandlung und in demselben Hospitale die verschiedenen Jahre grosse Mortalitäts-Unterschiede bieten. Nach Murchison bot im Londoner Fieberhospital der Typhus in 14½ Jahren eine Mortalität von 20,89 Procent und nach Abzug der Fälle, welche schon in den ersten 24 Stunden starben, von 19,56 Procent; 1851 fiel sie auf 8,8; 1850 stieg sie auf 60 Procent. Eine Anzahl von 18292 Fällen aus verschiedenen Hospitälern Londons, Glasgows und Edinburgs hatte 3525 Todesfälle, also eine Mortalität von 18,78.

Pathologische Anatomie.

Sterben die Kranken früh, so bietet der Körper noch gewöhnlich einen guten Zustand der Ernährung, während schon vom Ende der zweiten Woche an die Leichen abgemagert sind. Bei gewöhnlich kurz dauernder Leichenstarre tritt die Fäulniss rasch ein. Verhältnissmässig nur in wenigen Leichen beobachtet man Decubitus; trockener Brand der Extremitäten kommt sehr selten vor. Die gewöhnlich braunrothe, trockene Musculatur zeigt feinkörnige Einlagerungen in den Muskelcylindern, wenn der Tod in der dritten oder vierten Woche erfolgt ist. Die Schleimhaut der Verdauungs-Organe bietet, ausser den Zeichen leichten Katarrhs, nichts Charakteristisches. Tritt in dieser Beziehung der Unterschied mit Ileotyphus recht schlagend hervor, so ist es doch auch anderseits nicht selten,

dass die Dünndarmdrüsen mässig geschwellt sind; ja in seltenen Fällen und unsere Breslauer Epidemie bot hiervon einzelne Beispiele, sind die isolirten sowohl wie die agminirten Dünndarmdrüsen der Sitz einzelner oberflächlicher Geschwürchen, und zwar gewöhnlich in der Nähe der Bauhin'schen Klappe. Ebenso findet man nicht ganz selten eine Schwellung der Mesenterialdrüsen, wenn auch ohne markige Infiltration. Die Milzschwellung mit bedeutender Erweichung ist zwar die allgemeine Regel, jedoch mit Ausnahmen, da selbst unter Denen, die bis zum Anfange der dritten Woche gestorben waren, dieselbe in etwas über 1/4 der Fälle fehlte. Die Erweichung ist besonders in der ersten und zweiten Woche eine sehr bedeutende, bis zur Unkenntlichkeit der Structur in einer Reihe der Fälle, in andern mit noch deutlichen, vergrösserten Milzfollikeln. Blutextravasate in ihrem Gewebe sind nicht selten, aber häufiger bei spätem, als bei frühem Tode Die Leber bietet zwar nichts Charakteristisches, ist nur zuweilen mässig geschwellt, aber disseminirte Verfettungsherde mit verwischter Structur und Zeichnung sind so häufig, dass sie gewissermassen zum Krankheitsprocesse gehören. Ganz das Gleiche gilt auch von den Nieren, deren Rindensubstanz besonders frisch sich geschwellt, trübe und je nach der Dauer der Krankheit mehr oder weniger verfettet zeigt. Diese Neigung zu trüber Schwellung und körniger Verfettung, welche wir bereits ausser in der Leber und den Nieren auch in den Muskeln kennen gelernt haben, findet sich bei längerer Dauer auch nicht selten im Herzen, dessen Wandungen alsdann schlaff und von bräunlichgelblicher Färbung sind und mikroskopisch die körnigfettige Degeneration deutlich erkennen lassen. Im Herzbeutel findet sich gewöhnlich reichliches Serum. Das Blut im Herzen und in den grossen Gefässen ist meist ein schwarzes, mussiges, weich geronnenes, mit nur wenigen, deutlichen Fibrinausscheidungen. Feste adhärirende Thromben finden sich öfters in den grossen Schenkelvenen, selten als Emboli in den Arterien der Extremitäten. Das Gehirn und das Nervensystem bieten trotz der tiefen Mitleidenschaft bei der Krankheit doch anatomisch nichts Charakteristisches; in früher Zeit Hyperaemie der Meningen und Hirnsubstanz, später eher Anaemie und seröse Anhäufung zwischen den Häuten und in den Ventrikeln. Auf den serösen wie auf den Schleimhäuten sind Ecchymosen nicht selten. Secundäre Diphtheritis des Schlundes und oberen Theiles der Athmungsorgane gehört zu den seltenen Complicationen, ebenso wie typhöse Kehlkopfgeschwüre. Dagegen ist Hyperaemie mit Schleimbelag in der Trachea und in den Bronchien äusserst häufig und findet man anato-

misch alle Uebergänge von Entzündung der grösseren bis zu der der kleinsten Bronchien, bis zur diffusen Ausbreitung, von mehr schleimigem bis zu dickeitrigem Inhalt. Ebenso beobachtet man als Folge der Bronchiolitis und Bronchopneumonie zerstreute Atelektasen, zum Theil entzündet und infiltrirt, diffuse Verdichtung ohne Infiltration und ist auch wirkliche Pneumonie mit diffusem Infiltrate eines oder mehrerer Lungenlappen keineswegs selten. In einzelnen Fällen zeigt sich brandiger Zerfall dieser Entzündungsherde. Pleuritis sieht man mehr als fibrinöse, nur selten als exsudative und dann auch meist nur mit geringem Exsudat. Die Bronchialdrüsen sind zuweilen geschwollen.

Wir haben also beim Flecktyphus keine charakteristischen und pathognomonischen anatomischen Veränderungen. Die früher von manchen Autoren angenommene eigenthümliche Typhussubstanz habe ich nie constatiren können. Anatomisch haben wir eigentlich mehr Folgezustände hochfebriler Infection mit Ernährungsstörung und Neigung zur Verfettung in vielen Organen und mit sehr häufiger Milzanschwellung, mit ziemlich constanter und tiefer Betheiligung der Athmungsorgane. Kein Organ ist jedoch der besondere und Hauptablagerungsherd der Krankheit.

Diagnose.

Haben wir eben anatomisch kaum etwas durchaus Charakteristisches für den Flecktyphus kennen gelernt, so ist doch durchschnittlich sein Krankheitsbild ein sehr prägnantes. Das Exanthem zeichnet sich durch seine Massenhaftigkeit und seine Ausdehnung über den Stamm und die Extremitäten aus und könnte den Masern gleichen, wenn nicht seinem Erscheinen bereits 4—5 Tage sehr schwerer hochfebriler und deutlich typhöser Erkrankung vorhergingen. Ueberdies besteht es viel länger, bietet auch durchschnittlich nicht das papulöse Hervorragen und hat schon früh die Neigung, Blutfarbstoff austreten zu lassen, so dass die Flecken unter dem Fingerdruck nicht mehr schwinden. Charakteristisch ist auch die rasche Milzschwellung und die grosse Verschiedenheit des Bronchialkatarrhs, welcher sich bei Masern schon früh als quälender Husten zeigt, während die typhöse Bronchitis anfangs sehr wenig beschwerlich ist. Die bereits früh auftretende, bedeutende Schwäche mit Neigung zu Somnolenz und Stupor ist ebenfalls charakteristisch. Verwechselung mit Abdominaltyphus kann in Fällen mit starkem Darmkatarrh und langsamem Verlaufe vorkommen. Gesichert aber wird die Diagnose des

Flecktyphus gewöhnlich durch die Reichlichkeit und Verbreitung des Ausschlages, durch das viel rascher steigende Fieber, durch seine viel schneller eintretende Akme und durch die ganz entschiedene Neigung zu kritischer Defervescenz in den letzten Tagen der zweiten Woche, welche dem Ileotyphus ganz abgeht. Ausserdem sind Ileocoecalschmerz, Meteorismus und die eigenthümlichen flüssigen Stuhlentleerungen für Darmtyphus charakteristisch. Wenn nun auch seltene Fälle mit protrahirtem Verlaufe übrig bleiben können, in denen eine gewisse Aehnlichkeit beider Krankheitsprocesse stattfinden kann, so muss doch der tiefe und fundamentale Unterschied, welcher zwischen Ileotyphus und Flecktyphus besteht und aus beiden zwei ganz verschiedene Krankheiten macht, hier noch einmal energisch betont werden.

Prognose.

Nach dem bereits früher Gesagten kann man im Allgemeinen die Prognose des Flecktyphus so stellen, dass sie ungefähr $^{6}/_{7}$ der Erkrankten die Chancen der Genesung bietet. Hier finden freilich schon in den einzelnen Epidemien zu verschiedenen Zeiten grosse Schwankungen Platz, so dass in günstig verlaufenden Epidemien kaum $^{1}/_{10}$, $^{1}/_{12}$, $^{1}/_{13}$ der Befallenen stirbt, in schlimm verlaufenden dagegen $^{1}/_{5}$—$^{1}/_{3}$— die Hälfte und darüber; aber jene schlimm verlaufenden Epidemien sind glücklicherweise merklich seltener als die günstigen. Auf die mittlere Mortalitäts-Chance von 15 Procent lege ich aber schon deshalb einen Werth, weil sie das Ergebniss vieler Vergleichungen ist, und findet sich merkwürdigerweise dieselbe Mittelzahl für meine sämmtlichen Beobachtungen über Pneumonie und Darmtyphus. Alle competenten englischen Beobachter stimmen mit meinen oben angeführten Breslauer Ergebnissen überein, dass in der Kindheit und frühen Jugend die Prognose eine ausnehmend günstige ist, dass sie noch bis zum 30. Jahre eine relativ günstige bleibt, aber nun von Jahrzehnt zu Jahrzehnt immer schlimmer wird; bereits zwischen dem 30.—40. Jahre wird die Mittelzahl der Mortalität überschritten, beträgt nach meinen Beobachtungen mehr als $^{1}/_{4}$ und erreicht nahezu die Hälfte zwischen 50—60 Jahren. Aeltere Leute gehen meist durch Lungencomplicationen zu Grunde. Gesunde kräftige Patienten überstehen die Krankheit viel besser, als schwächliche und kränkliche. Regelmässiger Verlauf hat selbst bei anfangs hohem Fieber eine günstige Bedeutung. Zu den ungünstigen Erscheinungen gehören bereits früh tiefes Ergriffensein des Nervensystems, schon in den ersten Tagen auftretende Delirien, welche mit

Stupor wechseln, dunkle Röthe des Exanthems, Petechien, sehr kleiner und unregelmässiger Puls, unwillkürliche Ausleerungen oder Retention derselben. Unter den verschiedenen Complicationen sind Bronchopneumonie, diffuse Pneumonie und Parotitis am häufigsten verderblich. Haben wir nun zwar auch nicht beim Flecktyphus unerwartet prognostisch schlimme Darmerscheinungen zu befürchten, wie Darmblutung und Perforation, so muss man doch auch darauf gefasst sein und dies prognostisch nicht ausser Acht lassen, dass scheinbar günstig verlaufende Fälle rasch eine schlimme Wendung nehmen können, während sehr heruntergekommene Kranke noch unerwartet zu genesen im Stande sind. Beides aber sind Ausnahmen, und der geübte Arzt wird durchschnittlich die prognostisch schweren Fälle schon früh von den günstig zu beurtheilenden zu unterscheiden wissen.

Behandlung.

In erster Linie ist hier die Prophylaxe wichtig. Die erste Einschleppung zu vermeiden liegt nicht im Bereiche der ärztlichen Kunst. Durch bessere hygienische Einrichtungen in sonst von Flecktyphus heimgesuchten Gegenden und Städten kann aber dadurch viel genützt werden, dass man diejenigen Stadttheile, in denen viele arme, verwahrloste und unreinliche Menschen zusammenleben, den nothwendigen, hygienischen Verbesserungen unterwirft, nach welchen besonders Anhäufung, schlechte Lüftung, Feuchtigkeit u. s. w. vermindert werden. Ganz besonders wichtig ist dies auch für Gefängnisse, in welchen seit der merklichen Verbesserung ihrer Hygiene Typhus und Ruhr weit seltener vorkommen, als früher. Ebenso ist Verbesserung des Trinkwassers durch gute Wasserleitungen nicht ohne Wichtigkeit. Mit überwiegender Wahrscheinlichkeit häufen sich die Typhuskeime in Orten, in welchen die Krankheit endemisch ist, in stagnirendem Grundwasser sehr gern und gehen auf diese Art leicht ins Trinkwasser und in die Luft über. Posen ist einer von den Orten, in welchen exanthematischer Typhus sehr häufig vorkommt und scheint derselbe seit Verbesserung der Trinkwasserleitung dort viel seltener zu werden. Nicht minder wichtig ist auch die Hygiene im Feldlager. Im Krimkriege war die englische Armee mit ihrer strengen Lagerpolizei vom Typhus viel weniger heimgesucht worden, als die französische.

Wie bei allen Epidemien ansteckender Krankheiten sind die ersten Fälle besonders sorgfältig zu überwachen und, wenn es irgend möglich ist, abzusondern, indem die vorher gereinigten und geba-

deten Kranken in abgesonderte Hospitalräume gebracht werden, während ihre Wäsche und Effecten entweder durch hohe Temperatur oder durch Schwefelräucherungen, mit Entwickelung schwefeliger Säure durch Verbrennen von Schwefel, desinficirt werden. Sehr gut ist es, womöglich intense Seuchecentra zu räumen, in ihnen dann erst durch starke Schwefelräucherungen die parasitischen Keime zu tödten, sie gelüftet eine Zeitlang leer stehen zu lassen und dann zu weissen. Auch vor dem Austritt aus dem Hospital sind die Kranken noch einmal zu baden und ihre Effecten noch einmal zu desinficiren. Können die Kranken nicht anders als in ihren Wohnungen behandelt werden, wie dies ja bei Wohlhabenden die Regel ist, so halte man unnütze Besuche und Ansteckung dadurch fern, dass man äusserlich an die Wohnung des Kranken, nicht, wie es gewöhnlich geschieht, im Innern, eine Tafel hängt, welche anzeigt, dass hier Flecktyphus besteht. Vorzüglich habe ich mich in der letzten Epidemie auch dabei befunden, dass ich selbst in der strengsten Winterkälte einen Theil des Tages und der Nacht die Fenster offen halten liess, was die Kranken gut vertrugen, so lange sie fieberten, während sie nach dem Abfall gegen kalte Luft sehr empfindlich wurden. Alle Kleidungs- und Bettstücke sind durch Hitze und Schwefeldünste zu desinficiren, Bettstroh und andere wenig werthvolle Gegenstände sind zu verbrennen. Chlordämpfe nehmen zwar unangenehme Gerüche fort, zerstören aber Infectionskeime ungleich weniger sicher, als Schwefeldämpfe und schwefelige Säure. Auch die Wohnräume und Schlafzimmer sind nach vorheriger gründlicher Durchschwefelung sorgsam zu lüften. In Sommer-Epidemien, wie in Feldlagern ist Behandlung in isolirten Zelten und Baracken der in Hospitälern vorzuziehen; dagegen hüte man sich, Truppen, unter denen der Typhus herrscht, in Häuser der Bürger zu vertheilen. Die grösste und minutiöseste Reinlichkeit ist überall in Bezug auf das Bett, den Körper des Kranken und seine Excrete zu beobachten.

Die Grundbehandlung der einzelnen Kranken ist wie für Ileotyphus und acute Krankheiten überhaupt am besten eine exspectative und noch einmal bestehe ich hier auf die sorgfältigste und andauernde Lüftung und fürchte man viel weniger Erkältung als schlechte Luft. Um den Kranken muss die grösste Ruhe herrschen. Bei der angreifenden Pflege sorge man für Hülfe bewährter Krankenpfleger und Pflegerinnen. Reichlich gebe man kühle Getränke, gutes Trinkwasser, Citronenlimonade, kohlensaures Wasser, besonders destillirtes, und lasse ich alle 3 Stunden Milch oder Fleischbrühe oder

kleine Mengen einer leichten Suppe geben. Die kalten Waschungen sind mehr angenehm als nützlich. Die Anwendung der kalten Bäder zu 15° R., welche Tag und Nacht so oft wiederholt werden, als die Temperatur wieder über 39° steigt, werden nicht nur gut vertragen, sondern, sobald die Kranken einige Bäder genommen haben, ohne jeden Widerwillen gebraucht. In sehr schweren und hochfebrilen Fällen ist dadurch eine grosse Erleichterung zu erreichen und ein besserer Ausgang anzubahnen; die Kranken schlafen besser, Brust- und Darmerscheinungen werden durch dieselben in der Regel nicht gemehrt. Indessen ist das Material zur Entscheidung der Frage der allgemeinen Nützlichkeit kalter Bäder beim Flecktyphus noch keineswegs hinreichend. Nach den überaus günstigen Erfolgen der kalten Bäder bei Ileotyphus ist es wahrscheinlich, dass diese Methode sich auch in der Behandlung des Flecktyphus vollkommen einbürgern wird. Gegen Kopfschmerz sind kalte Umschläge, oder eine Eisblase auf den Kopf nützlich. Von Arzneien, welche an und für sich nicht nöthig sind, habe ich gewöhnlich mehr zur Befriedigung der Kranken und ihrer Angehörigen Phosphorsäure zu 1,0—2,0 täglich in 120,0 Wasser und 30,0 Syrupus Rubi Idaei, zweistündlich esslöffelweise nehmen lassen. Gegen Verstopfung sind Klystiere von kaltem Wasser am besten. Bei raschem Sinken der Kräfte sind Stimulantia und Excitantia früher und energischer als beim Ileotyphus anzuwenden. Vor Allem passt guter alter Wein zu 1 oder mehreren Esslöffeln 3—4 mal täglich. Die verschiedenen Aetherarten, Ammonium carbonicum, Liquor Ammonii anisati, Campher, Moschus in Substanz oder als Tinctura Moschi ammoniata sind wie beim Ileotyphus zu gebrauchen. Bei sehr grosser Unruhe wirkt öfters ein laues Bad, allein oder mit einer kalten Begiessung am Ende desselben sehr beruhigend. Nur bei sehr intensem Fieber und wenn man kalte Bäder nicht anwenden kann, sind intercurrent grössere Chinindosen zu 1,0—2,0 im Laufe des Tages zu verordnen. Bei intensen Brusterscheinungen reiche man ein Infusum Ipecacuanhae mit Liquor Ammonii anisatus. Gegen die erschöpfende Schlaflosigkeit der Convalescenz wende man Morphium oder Opium in kleinen Dosen an. Sobald Besserung eingetreten ist, gehe man allmählich zu einer kräftigeren Kost über, vermeide aber jede Ueberladung des Magens und jeden Diätfehler. Auch sorge man dafür, dass die Kranken nicht vor hinreichender Wiederherstellung der Kräfte zur Beschäftigung und Arbeit zurückkehren.

CHOLERA.

Die Cholera oder Brechruhr ist eine in einer leichtern Form sporadisch, in der schwereren specifischen aber gewöhnlich epidemisch auftretende Krankheit. Nach oft bestehender prodromaler Diarrhoe ist sie charakterisirt: durch Erbrechen und Durchfall einer copiösen, entfärbten, reiswasserähnlichen Flüssigkeit, durch heftige Krämpfe, Anurie, Kaltwerden und spätere Wiedererwärmung des Körpers, mit entweder schnell tödtlichem Ausgange während des Anfalls oder in dem algiden Zustande oder bald eintretender Genesung, nach vorheriger Albuminurie. Bei etwas langsamerem Verlauf bietet die Cholera häufig einen typhoiden Zustand, welcher auch zum Tode oder langsam zur Genesung führen kann.

Es ist von grösster Wichtigkeit, die sporadische, überall und zu allen Zeiten vorkommende Cholera nostras und die epidemische, sogenannte asiatische, indische oder orientalische Cholera getrennt zu beschreiben. Beide sind gewiss nicht identisch, haben jedoch viel Aehnlichkeit mit einander. Wir werden sogar später sehen, dass selbst die zur Zeit der epidemischen Cholera herrschende Cholerine mit der sporadischen nicht identisch ist, aber die Aehnlichkeit zwischen beiden ist oft so frappant, dass man nach den Symptomen nicht immer einen Unterschied feststellen kann.

I. Cholera nostras, europaea.

(Gewöhnliche Brechruhr.)

Kurze historische Bemerkungen.

Wir ziehen den Ausdruck Cholera nostras oder europaea dem der sporadica vor, da auch diese seit Jahrhunderten in Europa bekannte Krankheit epidemisch auftreten kann und anderseits die

indische Cholera, dieser gefürchtete, übrigens bei uns längst acclimatisirte Gast, durch Einschleppung verbreitet, glücklicherweise oft auch nur sporadisch vorkommt. Auch der Name Cholerine, unter welchem man oft die Cholera nostras bezeichnet, hat nichts Charakteristisches, da es eine ganz ähnliche Form der indischen Cholera gibt, welche zur Zeit ihres epidemischen Auftretens nicht selten von ihr nicht zu trennen ist. In den älteren Schriftstellern finden wir auch die Cholera nostras öfters als Passio cholerica oder Cholerhagia bezeichnet. Schon der alte Name Cholera beweist, dass diese Krankheit nicht mit der asiatischen Brechruhr verwechselt werden kann; denn etymologisch bedeutet Cholera Gallenfluss, während gerade die Galle in den weissen reisfarbigen Stühlen der asiatischen Cholera fehlt. Die uns hier beschäftigende Form soll nach Ozanam [1]) schon im alten Testamente, im Buche Sirach und im Ecclesiasten erwähnt sein. Hippokrates, Celsus und Caelius Aurelianus erwähnen diese Krankheit, vortrefflich beschreibt sie Aretaeus und charakterisirt sehr treffend die Art und Natur der Ausleerungen nach oben und unten, sowie das besonders häufige Vorkommen im Sommer und die grössere Häufigkeit bei jüngeren Leuten und Kindern. Diogenes der Cyniker soll an derselben nach einer Indigestion von rohen Rindsfüssen gestorben sein, — ein trauriges Ende für den philosophischen Einsiedler der Tonne. Erst im 16. Jahrhundert fängt man an, Epidemien der Krankheit zu beschreiben; besonders gehört hierher eine von Forestus [2]) für das Jahr 1548 beschriebene Epidemie; auch Riverius erwähnt einer i. J. 1645 herrschenden, der Pest vorhergehenden Choleraepidemie. Sydenham beschreibt sie für London in den Jahren 1669—1672. Indessen scheinen hier auch noch andere Krankheiten, bei welchen Verstopfung und heftige Leibschmerzen bestanden, mit der Cholera verwechselt worden zu sein. Ueberhaupt scheinen mir mehrere von den im 18. Jahrhundert als Choleraepidemien beschriebenen Krankheiten, sowie auch die unter dem Namen Trousse-galant beschriebene Seuche keineswegs der Cholera nostras anzugehören, sondern mehr zu den Formen der epidemischen Koliken mit Erbrechen zu rechnen zu sein, und ist mir schon öfters die Vermuthung aufgestiegen, dass solche, mit der Bleikolik viel Aehnlichkeit habende Epidemien wohl vielleicht durch die schon in früherer Zeit gebräuchliche Fälschung verschiedenartiger Getränke mit Bleizucker haben

1) Ozanam, Histoire médicale des maladies épidémiques. Paris et Lyon 1825.
2) Obs. med. XVIII.

hervorgebracht werden können. In der neuesten Literatur endlich existiren mannichfache Angaben von der epidemischen Cholera infantum, von welcher mir noch aus dem Jahr 1852 eine aus der Franche-Comté bekannt ist. — Die europäische Cholera besteht in schnell auftretendem heftigem Erbrechen und Durchfall, mit grosser Unbehaglichkeit und Angstgefühl, welche Symptome rasch vorübergehen, aber auch unter Erscheinungen, welche der indischen Cholera sehr gleichen, tödtlich enden können.

Aetiologie.

Durchschnittlich ist die Cholera nostras eine Krankheit des Spätsommers, beginnt oft schon im Juli, erreicht aber im August und September ihre grösste Häufigkeit. Bald beobachtet man nur vereinzelte Fälle, bald eine grössere Zahl in kürzerer Zeit, bald tritt die Krankheit in grösserer Ausdehnung epidemisch auf. Heisse Jahre bieten solche Fälle häufiger als kühle, besonders aber prädisponiren heisses Wetter mit Feuchtigkeit und kühlerer Witterung wechselnd, kühle Nächte nach sehr warmen Tagen. In den südlichen Ländern Europas ist die Krankheit häufiger und verderblicher als im Norden und bei gemässigtem Klima. Erkältung kann nach den angegebenen aetiologischen Momenten daher zwar allein die Krankheit bewirken, in der Regel aber hängt sie doch direct mit Diätfehlern und Verdauungsstörungen zusammen, so schon bei heftigem und andauerndem Durst durch zu reichliches und zu häufiges Trinken überhaupt, aber besonders eines schlechten Trinkwassers. Magenüberladung jeder Art, besonders aber mit grösseren Mengen schwer verdaulicher wässeriger Vegetabilien, nicht hinreichend reifer Früchte, gegohrener Getränke von schlechter Qualität, im ersten Beginn der Fäulniss begriffenen Fleisches. Reichliches kaltes Trinken bei schwitzendem Körper, heftige Gemüthsbewegung bei sonst mässiger Magenüberladung wirken ebenfalls prädisponirend.

Bringt man in Anschlag, dass flüssige und feste Ingesta hier viel schädlicher durch schlechte Qualität als durch übermässige Quantität wirken, so kann man sich die Frage stellen, ob nicht vielleicht oft ein septisches Element aetiologisch bedeutend einwirkt, und ob nicht einer der Hauptunterschiede zwischen Cholera nostras und indica darin besteht, dass bei unserer gewöhnlichen Cholera mehr die Myceten gewöhnlicher Zersetzung oder Fäulniss einwirken, während bei der indischen ein fremder, specifischer, ursprünglich importirter, aber nun auch bei uns oft acclimatisirter Keim einwirkt,

welcher, stets der gleiche, specifische, auch eine specifische Krankheitsform hervorruft. Dass die Cholera nostras mit Zersetzungs-Producten und septischen Elementen zusammenhängen kann und dass sogar faulige Ausdünstungen hier mitwirken können, beweist das bekannte, oft citirte Beispiel Searle's[1]), welcher erzählt, dass in einer Londoner Schule, nachdem eine mit faulendem Schlamm gefüllte Gosse geleert und der sehr übelriechende Inhalt in den Garten gelangt war, von 30 Zöglingen 20 an der Cholera nostras erkrankten und 2 daran starben. Ich frage mich, ob nicht auch hier Bodeninfiltration und Infection des Trinkwassers mitgewirkt haben. Das Trinkwasser wurde auch in einer merkwürdigen Epidemie beschuldigt, welche Levier[2]) in Bern sogar im Winter beobachtet hat. Die Jugend und das mittlere Lebensalter sowie das männliche Geschlecht sind am meisten zu der Krankheit disponirt, wiewohl sie in allen Lebensaltern vorkommen kann. Schwacher Magen und häufiger Darmkatarrh erhöhen die Prädisposition.

Symptomatologie.

Der Anfang der Krankheit ist oft ein plötzlicher, besonders in der Nacht; jedoch können während 1 oder 2 Tagen die Zeichen der Verdauungsstörung vorhergehen: verringerter Appetit, Schwere, Unbehaglichkeit, selbst Schmerzen in der Magengegend mit allgemeinem Unwohlsein und Gefühl von Angst; aber bald tritt Ekel, Aufstossen und heftiges Erbrechen ein. Zuerst werden die im Magen befindlichen Nahrungsmittel entleert, alsdann aber ist das Erbrechen wässerig-schleimig, mehr oder weniger von Galle gefärbt, gelb, grünlich, braun, zuweilen brennend und von saurem oder bitterem Geschmack. Die Diarrhoe macht oft den Anfang und besteht allein, ohne alles Erbrechen; alsdann folgen heftige Leibschmerzen und Stuhlausleerungen, in denen auch zuerst die Contenta des Darms entleert werden, welche aber bald ganz flüssig, von dunkler, mehr bräunlicher Farbe sind. Das Erbrechen und die Stuhlausleerungen können stürmisch und rasch auf einander folgen, mit einander abwechseln, oder auch zu gleicher Zeit bestehen. Die geringste Menge von Flüssigkeit, welche die Kranken zu sich nehmen, ruft Erbrechen hervor. Die Zahl der Ausleerungen ist in der Regel 3—5 bis auf 10—12 in den ersten Stunden, kann aber ge-

1) London medical Gazette 1829. vol. IV. p. 375.
2) Schweiz. Zeitschr. f. Heilk. III. 1. 1864. S. 140.

ringer und in den schlimmern Fällen viel grösser sein. Der ganze Leib ist auf Druck sehr empfindlich, ausserdem treten von Zeit zu Zeit spontane Kolikanfälle auf; manche Kranke haben eine sehr quälende Präcordialangst; ein mehr oder weniger heftiges Schluchzen plagt einzelne Kranke. Unmittelbar nach den Ausleerungen tritt geringe Erleichterung ein, die Zunge ist aber belegt, der Durst heftig, der Geschmack schlecht. Das Allgemeinbefinden leidet bei schnell nach einander auftretenden, zahlreichen und copiösen Ausleerungen, die Kranken werden blass, die Gesichtszüge drücken Schwäche und Leiden aus, auch der Puls ist beschleunigt und eher schwach. Krämpfe in den Waden, den Füssen, den Bauchmuskeln quälen von Zeit zu Zeit den Patienten sehr. In den schlimmern Fällen nimmt die Schwäche schnell zu, der Puls wird häufig, klein und fadenförmig, die Stimme schwach und fast tonlos, das Athmen beschleunigt, die Haut wird kalt und ist mit klebrigen Schweissen bedeckt; die Harnausleerung ist selten oder selbst stockend.

Kopfsymptome, selbst Kopfschmerz fehlen. Nimmt die Krankheit eine üble Wendung, so treten grosse Angst, Entmuthigung auf, die fast ununterbrochenen Ausleerungen werden zuletzt unwillkürlich, die Krämpfe hören kaum noch ganz auf und werden mitunter von Convulsionen begleitet, das Gesicht fällt zusammen, die Augen liegen tief, die Wangen sind hohl und so kann der Tod unter schnellem Collaps erfolgen.

Wenn die Krankheit sich zum Bessern wendet, so erreichen die Ausleerungen nicht das stürmische Aufeinanderfolgen und nehmen schnell an Häufigkeit ab. Der Brechreiz lässt bald nach, nur noch in längern Zwischenräumen erfolgt eine flüssige Stuhlausleerung; nicht selten bricht ein reichlicher Schweiss aus und die Kranken geniessen einige Stunden eines erquickenden Schlafes. Aber noch während mehrerer Tage bleibt eine grosse Schwäche zurück und erst langsam stellt sich der frühere Gesundheitszustand wieder her. Während des ganzen Verlaufes zeigt sich nur ausnahmsweise und vorübergehend wirkliches Fieber. Zu den seltenen Erscheinungen gehören weisse, reiswasserähnliche Ausleerungen nach oben und unten. Ich habe solche bestimmt bei sporadischen Fällen der Cholera ausser der Zeit jeder Epidemie beobachtet. Magen und Darmkanal bleiben während längerer Zeit sehr eindrucksfähig und leicht entstehen dann Verdauungsstörungen und Durchfall.

Die sogenannte Cholera infantum zeigt in der Symptomatologie die gleichen Erscheinungen, nur durch das Alter modificirt.

Pathologische Anatomie.

Bei Erwachsenen findet man in den unglücklich verlaufenden Fällen durchaus nichts Charakteristisches. Die Schleimhaut des Magens und des obern Theils des Darmkanals ist wohl mitunter geröthet, aber ohne Erweichung, Anschwellung oder Verdünnung zu zeigen. Nur bei sehr kleinen Kindern beobachtet man fast constant eine Erweichung der Magenschleimhaut, so dass Rilliet und Barthez geradezu die Magenerweichung kleiner Kinder mit der Cholera infantum identificiren; jedoch erklären sie, dass man sowohl die Schleimhaut des Magens allein, wie die des Dünndarms erweicht, mit oder ohne stärkere Entwickelung der Follikel finden könne, dass aber auch jede solche Erweichung und Follicularschwellung nicht selten durchaus fehle.

Diagnose.

Man kann diese Krankheit mit einfacher, gewöhnlicher Indigestion verwechseln; indessen hat man bei dieser einerseits den bestimmten causalen Anhaltspunkt, anderseits ist der Durchfall hier viel weniger häufig. Mit Vergiftung hat die Cholerine oft grosse Aehnlichkeit; indessen zeigt sich bei dieser Brennen im Schlund, im Magen vor dem Erbrechen, da besonders scharfe Gifte solche Symptome hervorrufen; der Durchfall fehlt oder ist gering und erfolgt erst nach langen Zwischenräumen nach dem Erbrechen. Die Untersuchung des Mundes zeigt dann auch gewöhnlich geröthete Stellen oder Schorfe. Von der asiatischen Cholera unterscheidet sich die Krankheit durch das Fehlen des Stadiums der Prodrome, namentlich der prämonitorischen Diarrhoe, durch das Gefärbtsein der Ausleerungen, durch den schnellen, weit günstigeren Verlauf, durch das Fehlen einer wirklichen Epidemie der orientalischen Brechruhr. Einzelne Fälle können jedoch mit der asiatischen Cholera die täuschendste Aehnlichkeit haben und klärt dann erst der weitere Verlauf über das Bestehen oder Fehlen einer solchen Epidemie auf.

Prognose.

Diese ist im Allgemeinen günstig, da die Sterblichkeit hier, wie gesagt, gering ist. Bei Säuglingen ist sie schon an und für sich bedenklicher als in anderem Alter; ebenso bei schwachen, heruntergekommenen Individuen und Greisen. Sehr stürmische Ausleerungen, namentlich reiswasserähnlicher, unwillkürlicher Stuhlgang, schneller

Collapsus, Erkalten der Haut, sehr kleiner und elender Puls, heftige Krämpfe, tiefe Veränderung der Gesichtszüge gehören zu den ungünstigen Symptomen.

Behandlung.

Die Ausleerungen nach oben und unten sind bei sonst kräftigen Individuen eher durch lauwarmes Getränk, Camillen- oder Lindenblüthenthee u. s. w. zu unterstützen. Ist aber das Erbrechen bereits ganz flüssig, ohne alle Speisereste, mit Galle gemischt, von Schmerzen und grosser Anstrengung begleitet, so versuche man, es möglichst schnell zu hemmen. Vortrefflich wirkt hier das Eis, von welchem man Stücke von der Grösse einer Haselnuss oder Bohne alle 5—10 Minuten und noch viel öfter verschlucken lässt; kühle, kohlensäurehaltige Getränke, künstliches Selterser- und Sodawasser, aber sehr wenig auf einmal, so wie die verschiedenen Brausemischungen sind hier ebenfalls nützlich. Manchen Kranken ist kühles, säuerliches Getränk, Limonade, Orangeade, besonders angenehm. Neben der antiemetischen Behandlung ist es gut, schon frühzeitig das Opium in Anwendung zu bringen, am besten, wo es möglich ist, im Anfang in Klystieren, 12—20 Tropfen Laudanum in einem 90,0—120,0 Wasser haltigen, mit Amylum, oder in dringenden Fällen mit einer Lösung von 0,18—0,24 Argentum nitricum bereiteten Klysma. Innerlich kann man das Cpium als Extract in einer einfachen wässerigen Lösung zu 0,12 in 120,0 Wasser mit 30,0 Syrupus corticum Aurantiorum esslöffelweise, halbstündlich verordnen; oder bei noch fortdauerndem Erbrechen die Potio Riveri mit 1,0 Laudanum. — Wood empfiehlt halbstündlich eine Dose von 0,015 Kalomel mit 0,005 Opium, und in schlimmen Fällen 0,03—0,06 Opium, oder gutt. 12 bis 24 Laudanum auf einmal. Die specielle Anwendung der Opiumpräparate bleibt hier natürlich dem Tact des behandelnden Arztes überlassen; Morphium schien mir weniger nützlich, ist jedoch subcutan angewendet zuweilen von grosser Hülfe. Auch Argentum nitricum zu 0,02 2- bis 3stündlich ist nach gestilltem Erbrechen ein vortreffliches Mittel gegen die stürmischen Ausleerungen nach unten. Kräftige Gegenreize, ein Senfteig auf die Magengegend, Reiben der Extremitäten mit Flanell, bei sehr grosser Aufregung und Schmerzhaftigkeit ein lauwarmes Bad, unterstützen diese Behandlung. In den schnell verlaufenden gefährlichen Fällen ist durch Ammoniak oder den heissen Hammer eine grosse Blase auf dem Epigastrium zu ziehen und Morphium auf dieselbe endermatisch anzuwenden. Bei drohendem Collaps gebe man dem Kranken innerlich in kurzen

Zwischenräumen 10—15 Tropfen von einem Gemisch von Schwefeläther und Laudanum und von Zeit zu Zeit einen Esslöffel alten Bordeaux oder Marsala, welchem man 30 Tropfen unserer Tinctura Moschi ammoniata zufügen kann. Sobald Besserung eingetreten ist, mindere man die Dosen des Opium und in der Convalescenz sei man namentlich mit der zu erlaubenden Nahrung vorsichtig. Noch mehrere Tage dürfen die Kranken nichts als einige Löffel Fleischbrühe, Suppe, Milch u. s. w. mehrmals täglich geniessen; dann kann man ihnen geringe Mengen guten gebratenen Fleisches erlauben, Selterserwasser mit Wein zum Getränk, und so allmählich zur früheren Nahrung zurückkehren. Bei zurückbleibenden Verdauungsstörungen leisten die Amara gute Dienste.

Für die Behandlung der Cholera infantum finden wir in dem Werke über Kinderkrankheiten von Rilliet und Barthez[1]) vortreffliche Anhaltspunkte: Man gebe den Kindern wenig Getränk, Muttermilch, Eselsmilch oder Fleischbrühe esslöffelweise alle 2—4 Stunden, dann 2stündlich ein Pulver von 0,06 Hydrargyrum cum creta, allein oder mit gleichen Theilen Pulv. Doweri. Auch das Argentum nitricum 0,02—0,03 in 60,0 Flüssigkeit, stündlich theelöffelweise, empfehlen diese Autoren sehr. Mit dem Opium muss man besonders bei kleinen Kindern sehr vorsichtig sein, jedoch auch die Furcht vor demselben nicht übertreiben. Laudanum zu gutt. 1—3 in Klystieren, 1—2 mal täglich, 0,01—0,02 Opium-Extract in 90,0 Flüssigkeit, kaffeelöffelweise stündlich zu nehmen, sind hier sehr passend. Nur mit der Abkochung von Mohnköpfen sei man, wegen ihres sehr ungleichen Opiumgehaltes, in der Kinderpraxis sehr vorsichtig. — Bei drohendem Collaps reiche man den Kindern halbstündlich einen Theelöffel eines edlen Weines, süssen Malaga, Tokaier, Alicante u. s. w. Ein vortrefflicher Gegenreiz endlich in solchen Fällen ist das Einwickeln der Kinder in ein in Senfaufguss getauchtes Tuch nebst Umwickeln mit einer wollenen Decke; man lässt dieses 1/2—1 Stunde und wiederholt es 1—2 mal täglich, wenn die Haut nicht zu sehr geröthet ist. Bei hartnäckigem Erbrechen ist ein Blasenpflaster auf die Magengegend zu legen.

---

1) Traité des maladies des enfants. 2. édit. Paris 1853. T. I. p. 779—782.

II. Cholera indica, asiatica.

(Importirte Brechruhr mit ihren schweren Formen.)

Reports on the epidemic cholera etc. Bombay 1819. — Jameson, Report on the epid. cholera etc. Calc. 1820 (beide übers. von Reuss Sammlung u. s. w. Stuttg. u. Tüb. 1831. 32.) — Anderson, An account etc. Edinb. journ. 1819. vol. V. — Tytler, On morbus oryzeus etc. Calc. 1820. — Boyle, Treat. on the epid. cholera of India. London 1820. — Scot, Rep. on the epid. cholera etc. Madras 1824. (Deutsch von Behrend, mit Anmerk. von Romberg. Berlin 1832.) — Annesley, Treat. on the epid. cholera of India. Lond. 1829. — Annesley, Sketches on the most prevalent diseases etc. Sec. edit. Lond. 1831. — Searle, Cholera, its nature etc. Lond. 1830. — Kéraudren, Mem. sur le choléra morbus de l'Inde. Paris 1831. — Moreau de Jonés, Rapp. sur le Choléra-morbus etc. Paris 1831. — Jaenichen et Marcus, Animadv. path. anat. de cholera. Mosq. 1830. — Marcus, Rapport sur le Choléra Moscou. Mosc. 1832. — Lichtenstädt und Seidlitz, Mittheil. über die Choleraepidemie in St. Petersburg. Berl. 1831. — Remer, Beobacht. über die Cholera in Warschau 1831. — Prehal, Ueber die Cholera in Galizien. Prag 1831. — Schmitzer, Ueber d. Chol. contag. in Galizien. Bresl. 1831. — Hille, Beob. üb. d. asiat. Cholera in Warschau. Leipzig 1831. — Brierre de Boismont, Relat. du choléra-morbus en Pologne. Par. 1831. — V. A. Riecke, Mittheil. über die morgenländ. Brechruhr. 3 Bde. Stuttg. 1831. — Protocollacte der Aerzte Rigas. Hamb. 1831. — Verhandl. der physikal.-medic. Gesellschaft zu Königsberg über die Cholera 1831. — Die epid. Cholera in Stettin, von einen Verein von Aerzten 1832. Mittheil. der medic. chir. Gesellschaft in Hamburg. II. Bd. Hamb. 1833. — Cholera-Zeitungen von Radius, Casper, Zitterland, Albers u. A. 1831. — Elsässer, D. epidem. Cholera nach Beobacht. in Wien und Brünn. Stuttg. 1832. — Barchewitz, Ueber die Cholera, nach Beobacht. in Russland und Preussen. Danzig 1832. — Stromeyer, Skizzen und Bemerkungen u. s. w. Hannov. 1832. — Gaimaro et Gérardin, Choléra-morbus en Russie, Prusse etc. Paris 1832. — Delpech, Sur le choléra-morbus en Angleterre et en Ecosse. Paris 1832. — Casper, Behandl. der asiat. Cholera durch Kälte. Berl. 1832. — Romberg, Hufeland-Journal. Febr. 1832. — Gendrin, Monogr. du choléra-morbus. Paris 1832. — Bouillaud, Traité du Chol. morb. de Paris. 1832. — Magendie, Leçons sur le Cholera. Paris 1832 (übers. Leipzig 1839). — Boisseau, Traité du Chol. morb. Par. 1832. — Rapport sur la marche et les effets du choléra à Paris 1832 par la commission etc. Par. 1834. — Gazette médicala 1832. — The Cholera-Gazette. Lond. 1832. — Phöbus, Ueber d. Leichenbefund der asiat. Cholera. Berl. 1833. — Dieffenbach. Physiol.-chirurg. Beobacht. an Cholerakranken. 2. Auflage. Güstrow 1834. — Pfeufer, Beob. über d. Choleraepidemie in Mittenwald. München 1837. — Kopp, Generalbericht über die Choleraepidemie in München 1837. — Boehm, Die kranke Darmschleimhaut in der Cholera. Berl. 1838. — Romberg, Bericht über d. Choleraepidemie in Berlin. Berl. 1837 (1848). — Wisgrill, Oester. med. Jahrb. 1837. Bd. XIII. — Bostock, Lond. med. Gaz. März 1843. — Parkes. Researches into the pathology etc. Lond. 1847. — Rogers, Reports on asiatic cholera in the Madras army etc. Lond. 1848. — Gutceit, D. Cholera im Orel. Leipz. 1848. — Riegler, D. Cholera in Constantinopel. Oesterr. med. Wochenschr. 1848. — Polunin, Abh. über die Cholera. Aus d. Russ. Leipz. 1849. — Graves, Clin. lectures, vol. I. Dublin 1848. — Die Choleraepidemie im Obuchow'schen Hospital in St. Petersburg 1848. St. Petersburg 1849. — Steifensand. D. asiat. Cholera auf der Grundlage des Malariasiechthums. Crefeld 1848. — Heidler, Die epidem. Cholera. Leipzig 1848. — Virchow, in Medic. Reform 1848. — Reinhard und Leubuscher, in Virchow's Archiv Bd. II. 1849. — Schütz, ibid. — Hübbenet, Ber. über die Cholera im Kiewschen Mil.-Spital. Berl. 1848. — Rigaer Beiträge zur Heilkunde. I. 1. Riga 1849. — Gazette médicale de Paris. 1849. — Budd, Malignant cholera. Lond. 1849. — Spindler, Le choléra à Strasbourg 1849. Strasb. 1850. — Pirogoff, Anat. pathologique dn choléra. 16 Tafeln mit Text. St. Petersb. 1849. — Kortum, Von der Cholera. Rostock 1849. — Dundas Thomson, Mem. res. etc. Med.

Chir. transact. Scien. ser. vol. 15. 1850. p. 67. — Hamernyk, Die epidem. Cholera. Prag 1850. — Finger, D. Cholera epidemica. Leipz. 1851. — Heimann, D. Choleraepidemie in Cöln 1849. 1850. — Schmidt. Charakteristik d. epid. Cholera etc. Leipz. 1850. — Bricquet et Mignot, Traité du Choléramorbus. Paris 1850. — Melzer, Studien über d. asiat. Brechruhr. Erl. 1850. — Frey, Archiv f. physiol. Heilk. 1850. — Neufville, ibid. — Samoje, Deutsche Klinik 1850. — Dittel, Zeitschr. der k. k. Ges. zu Wien 1850. — C. F. Riecke, D. asiat Cholera und d. Gesundheitspflege. Nordh. 1850. — Derselbe, D. Choleraepidemie in Norddeutschland u. s. w. Nordh. 1851. — Wachsmuth, D. Cholera in Gieboldehausen. Göttingen 1851. — Report of the general board of health on the epidemic Cholera of 1848—1849. Lond. 1850 (ist im Folgenden überall gemeint, wo blos „Report" citirt ist). — Farr, Report on the mortality of Cholera 1848—49. Lond. 1852. — Ebers, Günsburg. Zeitschr. 1851. S. 126. — Middeldorpff, ibid. 1852. S. 63. — J. Mayer, Impfversuche, Virchow's Archiv 1852. IV. S. 29. — L. Meyer, Beiträge zur Pathologie des Choleratyphoids. ibid. VI. 1854 S. 471. — Pacini, Osserv. microsc. Firenze 1854. — Güterbock, Deutsche Klinik 1853. 11—13. — F. Müller, Amtl. Bericht. ibid. 1853. — Mansfeld, ibid. — Heidenhain, ibid. — Brauser, D. Choleraepidemie des Jahres 1852 in Preussen. Berl. 1854. — Loeschner, Schlussbericht über die Choleraep. in Prag u. s. w. Prag 1854. — Stein, Aerztl. Noten üb. d. Cholera in München 1854. — Skoda, Oppolzer, Pfeufer, Wiener Wochenschrift 1854. — Knolz, Wiener medic. Notizenblatt 1854. — Lebert, Vorträge üb. d. Cholera. Erlangen 1854. — Intelligenzblatt bayer Aerzte 1854. — Würtemb. med. Correspondenzbl. 1855. — Gietl, D. Cholera nach Beob. zu München 1855. — Dietl, Wiener med. Wochenschr. 1855. Nr. 24 ff. — M. Haller ibid. Nr. 5. — C. Haller, Zeitschr. der k. k. Ges. zu Wien 1855. XI. S. 433. — Hoenigsberg, ibid. X. S. 528. — Elsässer, Würtemb. med. Correspondenzbl. 1855. — J. Reuss, ibid. Nr. 18—20. — Husemann, Die Contagiosität der Cholera. Erlangen 1855. — Buhl, Henle und Pfeufer's Zeitschr. N. F. VI. 1855. S. 1. — Delbrück, Bericht über d. Choleraepidemie d. J. 1855 in Halle. 1856. — Joseph, Ueber d. Choleraexanthem. Günsb. Zeitschr. 1856, VII. S. 30. — Göring, Deutsche Klinik 1856. 10. 11. — Mahlmann, ibid. Beilage 2. 4. — Thiersch, Infectionsversuche an Thieren u. s. w. München 1856. — Pettenkofer, Verbreitungsart der Cholera. München 1855. — Derselbe, Zur Frage über die Verbreitungsart (Brochüre). München 1855. — Derselbe (A. Martin). Hauptbericht über die Choleraepidemie in Bayern 1854. München 1856. — Lebert, D. Cholera in der Schweiz. Frankf. 1856. — Melzer, Zeitschr. der. k. k. Ges. zu Wien 1856. S. 534. — Creutzer, ibid. S. 617. — Zsigmondy, ibid. S. 654. — J. Meyer, Charitéannalen. VII. 1. — E. Müller, ibid. VII. 2. 1856. — A. Hirsch, Rückblick auf die neuere Choleraliteratur. Schmidt's Jahrbücher Bd. LXXXVIII, 1855 und Bd. XCII. 1856. — Report of the committe for scientific inquiries etc. Lond. 1856. — J. Simon, Report on the two last Cholera epidemies .... impure water. London 1856. — Zimmermann, Deutsche Klinik 1856. S. 7 ff. 1858, S. 30 ff. 1859. S. 5 ff. — G. v. d. Busch, Die Choleraepidemie in Dänemark von 1853. Bremen 1858. — Neumann, Deutsche Klinik 1859, S. 428. — Ackermann, D. Cholera d. J. 1859 in Mecklenburg. Rostock 1860. — Pettenkofer, 5 Fragen aus der Aetiologie der Cholera. Pappenheim's Monatsschr. 1859. 1. Heft. — Derselbe, Cholera und Bodenbeschaffenheit. Bayr. Intelligenzblatt 1861. — Documens statistiques et administratifs convernant le Choléra de 1854. Paris (officiell) 1862. — Verhandlungen der Choleraconferenz in Weimar am 28. u. 29. April 1867, Supplementheft zur Zeitschrift für Biologie von Buhl, Pettenkofer, Radlkofer und Voit. München 1867. — Thomas, Bericht zur Lehre von der Cholera. Schmidt'sche Jahrbücher, Bd. CXXXVII. — H. E. Richter, Bericht über krankmachende Schmarotzerpilze. ebenda Bd. CXXXV u. CLII. — E. H. Müller, Die Choleraepidemie zu Berlin i. J. 1866. Berlin 1867 bei Enslin. — Zehnder, Bericht über die Choleraepidemie d. J. 1867 im Kanton Zürich. Zürich 1871. — Bryden, Epidemie Cholera in the Bengal Presidency. Calcutta 1869. — Macnamara, A treatise on asiatic Cholera. London 1870. — v. Pettenkofer, Die Verbreitungsart der Cholera in Indien, nebst Atlas. Braunschweig 1871. — Schlothauer, Dissertation: Aetiologie der miasmatisch-contagiösen Krankheiten mit besonderer Beziehung zur Aetiologie der Cholera. — Buchanan, übers. von Spiess über:

Dryearthclosets in Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege III. 1. Heft. — Küchenmeister, Handbuch der Lehre von der Verbreitung der Cholera. Erlangen 1872. — Foerster, Die Verbreitung der Cholera durch die Brunnen. Breslau 1873. — Die Choleraepidemie in Nederland in 1866 en 1867. Mitgegeven door het Departement von Binnenland'sche Zaken. Stuk I en II's. Gravenhage 1872, 1873. — Reinhard, Die Verbreitung der Cholera im Königreich Sachsen nach den Erfahrungen der Jahre 1832—1872. Dresden 1873. 8. 31 SS., mit einer Karte. — Cunningham, Report of the Cholera epidemie of 1872 in Northern India. Calcutta 1873. Fol. 36 pp. — Macpherson, Early notice of Cholera in India. London. Med. Times and Gaz. 1874. Nov. 7. p. 522. — Schleisner, Das Auftreten der Cholera in Dänemark seit ihrer ersten europäischen Invasion, verglichen mit dem Auftreten dieser Krankheit in den angrenzenden Ländern und den benachbarten Hafenstädten, eingereicht an die internationale Sanitätsconferenz in Wien 1874. 8. 35 SS., mit einer Tafel.

Es würde die Grenzen dieser Arbeit weit überschreiten, wenn wir bei einer so reichen Literatur und bei so vortrefflichen Leistungen auf diesem Gebiete eine historisch-kritische Würdigung der Werke und Abhandlungen über Cholera geben wollten. Ein gewissenhafter Historiker hätte hier allein bereits Material für ein grösseres Werk.

Ursprung der Cholera aus Indien und Verbreitung derselben über Europa in den vergangenen Jahrzehnten.

Man ist darüber einig, dass Vorderindien das Heimathsland dieser deshalb auch mit Recht „indische Cholera" genannten Krankheit ist. Nach den neuesten Forschungen steht fest, dass die Cholera in Indien so alt ist, wie das dortige Menschengeschlecht und dass die Mündungen des Ganges und Bramaputra von jeher, wie noch heute, der Ausgangspunkt der grossen Choleraepidemien Indiens waren. Der Werth älterer Documente ist für genauere Forschung zum Theil zweifelhaft und mit Recht bemerkt Hirsch, dass verlässliche und gründliche Nachrichten über die Details der Choleraepidemien nur bis in die Mitte des vergangenen Jahrhunderts reichen. In neuester Zeit hat jedoch Macpherson nachgewiesen, dass eine heftige Choleraepidemie im Jahre 1616 in den nordwestlichen Gegenden Indiens geherrscht hat. Das betreffende Sanscritmanuscript stammt von Jehangir. Die Cholera ist in demselben, wie später, Haidsa genannt und hat sich damals von Punjab aus über Lahore und Sirkind bis nach den Districten von Delhi verbreitet. Von den Jahren 1768—71 beschreibt Sonnerat eine Cholera-Epidemie der Umgegend von Pondichery, welche 60,000 Menschen das Leben kostete; auch herrschte sie in dem damals französischen Indien in den Jahren 1780—81, und über die Cholera in Madras liegen Berichte aus den Jahren 1774, 81 und 82 vor, sowie auch frühere und spätere aus andern Theilen Ostindiens die Seuche als eine sehr verderbliche

bezeichnen. Der eigentliche weltberühmte Seuchenzug wird von der Epidemie im Jahre 1817 in Jessora datirt, jedoch weist Hirsch nach, dass bereits 1816 und in den ersten Monaten von 1817, andere Choleraepidemien in Indien geherrscht haben, so dass wahrscheinlich die Seuche von den Nordwest-Provinzen aus ihren Weg nach Jessora gefunden hat, wo sie freilich zuerst die grösste Aufmerksamkeit der Behörden wegen ihrer allgemeinen und grossen Verbreitung auf sich zu ziehen beginnt. Ich gebe nun die Geschichte der Ausbreitung der Cholera seit 1817 in ihrem grössten und wichtigsten Theile bis zur Mitte des sechsten Jahrzehnts, wie ich sie bereits in meinen Züricher Vorträgen über die Cholera 1854 (Erlangen 1854) zusammen gestellt habe.

Am 19. August 1817 wurde Dr. Robert Tytler in Jessora, einer etwa 40 Stunden nordöstlich von Calcutta liegenden Stadt von einem indischen Arzte zu einem Kranken gerufen, welcher in der Nacht von heftigem Brechen und Abweichen befallen war. Der Kranke lag im Sterben, und schon wollte der englische Arzt über den Fall, als eine Vergiftung, seinen Bericht machen, als er erfuhr, dass noch 17 andere Kranke zu gleicher Zeit befallen und schnell gestorben waren; und so schnell breitete sich nun die Epidemie aus, dass in den ersten zwei Monaten mehr als 10,000 der Bewohner Jessoras und der Umgegend der Seuche erlagen. Dies war der erste Anfang jener fürchterlichen Epidemie, welche jetzt seit Jahren fast über alle Länder der Erde Trauer und Bestürzung verbreitet. Nun herrscht während des Jahres 1817 die Krankheit in dem ganzen englischen Indien, erreicht schon gegen Ende September Calcutta, wo die Sterblichkeit gross war, und merkwürdiger Weise wird schon damals die prodromische Diarrhoe als sehr häufig angegeben. Eine Armee, welche an den Ufern des Sind campirt war, verlor binnen kurzer Zeit 764 Offiziere und europäische Soldaten und ungefähr 8000 Cipayen. In diesem ersten Jahre wird die Zahl der Opfer der Cholera auf 600,000 angegeben; ich bemerke jedoch hier gleich, dass für die ganze Dauer der Epidemie alle Zahlenverhältnisse mit einem gewissen Misstrauen aufgenommen werden müssen, da die Furcht des Volkes sie oft vergrössert und die Besorgniss der Behörden sie nicht selten weit unter der Wirklichkeit angegeben hat.

Im Jahre 1818 verbreitete sich diese Krankheit über ganz Bengalen und folgt besonders den Stromgebieten des Jamna und des Ganges; Patna, Agra, Benares und Delhi werden von derselben befallen. In Benares allein sollen in zwei Monaten 15,000 Individuen gestorben sein. Von Bengalen aus breitete sich die Seuche nach

Norden gegen Nepaul, östlich von Birman, westlich nach der Küste von Malabar und südlich nach der ganzen Küste von Coromandel aus. In der zwischen Bombay und Calcutta stationirten Armee des General Hastings starben in kurzer Zeit 9000 Mann von etwa 18,000. Schon in diesem Jahre übersteigt die Cholera die hohen Gebirgszüge von Hindostan und Nepaul, und wüthet in über 4000' über der Meeresfläche gelegenen Bergthälern mit gleicher Heftigkeit, wie in der Ebene. Auch in diesem Jahre drang die Krankheit schon nach Malacca vor, und so sehen wir einen Raum von derselben ergriffen, welcher sich vom Aequator bis zum 28. Breitegrade bis auf eine Ausdehnung von 30 Längengraden erstreckt.

Im Jahre 1819 nimmt die Intensität der Epidemie bedeutend ab. Interessant ist das Factum, dass die Citadelle von Jaragurth, 1000 Fuss über der Ebene gelegen, viele ihrer Bewohner verlor, während eine am Fusse des Berges gelegene Stadt ganz frei blieb. Viele früher verschont gebliebene Städte wurden in diesem Jahre erreicht; auch das Reich von Arrocan wird stark heimgesucht. Zum ersten Male in dieser Epidemie überschreitet sie das Meer und erreicht die Stadt Trinquemale auf Ceylon. Auch die Insel Penang wird ergriffen und besonders hatte auch Sumatra zu leiden. Im höchsten Grade aber auffallend ist das plötzliche Erscheinen der Cholera in Port-Louis auf der Isle de France und bald darauf in der Isle Bourbon, wohin sie durch Schiffe gebracht worden war. Wiewohl im Ganzen weniger mörderisch, war doch in diesem Jahre die Ausbreitung schon grösser, als im vorhergehenden, und nimmt ungefähr den Raum von 40 Breite- und 50 Längegraden ein.

Im Jahre 1820 ist Bengalen wieder stark heimgesucht. Auch auf den gleichen Inseln, wie im vorigen Jahre erscheint sie wieder, und erreicht sogar die Philippinen, wo ihr Auftreten in Manilla einen Volksaufstand erregt. Die Krankheit dringt nun auch in Cochinchina ein; mehrere Städte Chinas, unter andern auch Canton werden ergriffen.

Mit dem Jahre 1821 beginnt eine neue Ausbreitung des Seuchenzuges. Nachdem zuerst viele der indischen Länder und besonders die Küste von Coromandel befallen waren, überschreitet sie die Mündungen des Indus und verbreitet sich an den Küsten des persischen Meerbusens, von wo sie auch bald das Innere des Landes erreicht. Mit besonderer Heftigkeit wüthet sie in Bassora, wo fast ein Viertel der Bevölkerung daran gestorben sein soll. Bald erscheint sie auch in Bagdad, Ispahan, Shiraz. Aber auch nach Osten schreitet sie fort, überall grosses Verderben, besonders auf Borneo

und Java verbreitend. Letzteres soll über 100,000 Bewohner und Batavia allein über 17,000 verloren haben. Wir sehen jetzt die Seuche auf 43 Breite- und 70 Längegrade verbreitet.

Im Jahre 1822 ist Indien weniger heimgesucht. Auf den indischen Inseln herrscht sie weniger stark, aber westlich kommt sie Europa immer näher. In Mesopotamien erscheint sie mit erneuerter Heftigkeit, und Syrien wird ergriffen, wo besonders Aleppo zu leiden hat. Aber auch in Persien breitet sie sich aus, und von Ispahan ausgehend erreicht sie Kasan im Juli 1822, im September Tauris und bald darauf Erzerum.

Im Jahre 1823 sind Birman und das chinesische Reich, besonders letzteres, stark von der Cholera befallen: die dadurch erschreckten russischen Autoritäten fordern die Mandarinen auf, ihr Möglichstes zu thun, um die Seuche aufzuhalten, worauf sie antworteten, dass die Krankheit um so mehr Platz für die Lebenden geben würde, als mehr Individuen an derselben stürben. Zuerst zeigte sich die Cholera jetzt auf russischem Gebiete, nördlich von Pekin, im 42sten Grade nördlicher Breite. Auch westlich dehnt sich die Krankheit aus. Von Nordpersien erreicht sie das russische Reich, besonders in Astrachan, und während sie am caspischen Meere wüthet, verschont sie auch die Küsten des Mittelmeeres nicht, wo Antiochien und Tripolis unter andern zu leiden hatten. An der Grenze von Palästina drang die Krankheit bis zum Fusse des Libanon vor. Auch in diesem Jahre wird Orenburg an der äussersten Grenze Europas ergriffen. So ist das Jahr 1823 also dadurch charakterisirt, dass die Cholera bis an die Grenzen Europas vordringt. Wir finden jetzt schon dieselbe 1500 Stunden nordwestlich von Jessora, und die nordwestliche Ausbreitung des Seuchezuges ist bei ihren mannichfachen Schwankungen damals mit ein vorherrschender Charakter.

In den 3 folgenden Jahren macht die Cholera weniger Fortschritte. Die beiden bedrohten Welttheile, Europa und Afrika wurden noch verschont, und gegen das Ende des Jahres 1826 konnte man der Hoffnung Raum geben, die Seuche aufhören zu sehen; aber schon im Anfange des Jahres 1827 erscheint sie mit erneuter Heftigkeit in Calcutta; und hier wird zuerst erwähnt, dass auch viele Thiere den Einfluss der Seuche zeigten. In Indien war es Volksglaube, dass das Verhindern der Menschenopfer den Zorn der Götter hervorgerufen habe, und so ist das Factum interessant, dass in Palcala die Frau eines Hindu, trotz des Verbotes, Alles in Bewegung setzte, um die Erlaubniss zu erhalten, sich auf dem Grabe ihres Mannes,

welcher an der Cholera gestorben war, verbrennen zu lassen. Sie behauptete, dass sie in früheren Existenzen schon viermal das Gleiche gethan habe, und dass, wenn man sie das fünfte Mal nicht daran hindern wolle, die Cholera in 14 Tagen aufhören würde. Der Raja gab nun seine Zustimmung, aber die Asche der fanatischen Frau beschwichtigte die Seuche nicht, welche nach wie vor grosse Verheerungen anrichtete. Auch die Küste von Coromandel hatte wieder sehr zu leiden. Nach Norden erreicht die Cholera die hohen Berge in der Nähe des Himalaya. — Lahore, Kashgar und Kabul werden ergriffen, und von hier dringt die Krankheit bis zum Aralsee vor.

Die beiden folgenden Jahre boten ebenfalls keine bedeutende Ausbreitung dar. Im Herbst 1828 zeigte sich die Cholera wieder in Orenburg, wich aber bald bei eintretender Kälte.

Mit dem Jahre 1830 beginnt eine neue Phase in der Ausbreitung der Epidemie. Von nun an gewinnt sie für Europa eine grosse Bedeutung. Im englischen Indien und dem ganzen östlichen Asien ist sie verhältnissmässig nicht sehr intens, aber ihr Zug nach dem Nordosten ist diesmal entschiedener als je. Sie erreicht bald wieder die Küsten des caspischen Meeres und Orenburg wird auch diesmal wieder befallen, wo sie übrigens bereits in den letzten Monaten von 1829 angelangt war. Im Ganzen wurde hier fast ein Zehntel der Bevölkerung von der Krankheit befallen, jedoch erscheint die Zahl der Todten unverhältnissmässig gering, kaum ein Fünftel der Befallenen. Von hier breitet sich die Cholera über die Umgegend aus, und namentlich werden auch die hochgelegenen Orte und die Berggegenden sehr stark von derselben heimgesucht. Trotz der Absperrung und des Gesundheitscordons, trotz der Quarantaine, erscheint die Epidemie im August in Nischnei-Nowgorod. In Persien hatte sie schon seit dem Mai wieder mit grösserer Intensität gehaust. Jetzt wurden Teheran, dann auch wieder Tauris befallen, wo sie sehr stark war. Von hier kam sie dann bald auch nach Tiflis, wo, wiewohl der grösste Theil der Bevölkerung geflohen war, der vierte Theil der Bleibenden gestorben sein soll. Wir wiederholen, dass wir auf alle diese Zahlen nicht grossen Werth legen. — Auch der Kaukasus bildet nun keinen Wall mehr, höhere Orte werden befallen und die Gebirgskette an mehreren Punkten überschritten, auch hier den Stromgebieten öfters folgend. Gegen Mitte Juli war sie wieder vom caspischen Meere aus nach Astrachan gekommen, wo sie diesmal nicht blos viel verderblicher als früher war, sondern auch nun die bestimmte Tendenz zur Ausbreitung nach Europa hin zeigte. Sie folgte alsdann auch in weiterer Ausdehnung dem Stromgebiete

der Wolga, und in Zeit von wenigen Monaten erreichte sie Saratow, 130 Stunden nordwestlich von Astrachan. Kasan wurde nun bald, aber nur leicht befallen. Auch auf die Seitenströme der Wolga dehnt sie sich aus. Ausser dieser nördlichen Ausbreitung zeigt sich bald eine westliche. Das Stromgebiet des Don wird ergriffen. Die Seuche erreicht Azow und Pawgarow, wo zugleich auch viele Vögel in den Hühnerhöfen sterben. Etwas später werden das Azow'sche und das schwarze Meer, und unter andern Sebastopol und Odessa ergriffen. Nun folgt die Cholera stromaufwärts dem Dnieper, gelangt nach Nowogorod und Kiew im Oktober, und dringt im November in Podolien und Volhynien ein. Aber bis in das Herz Russlands kommt sie von einer andern Seite her. Von Saratow aus erreicht sie Moskau, auch hier wieder den Sanitätscordon überschreitend, und herrscht mit grosser Intensität vom Oktober bis April nächsten Jahres. Die Bestürzung war hier sehr gross, wurde aber dadurch sehr beschwichtigt, dass der Kaiser selbst von Petersburg nach Moskau kam, viele der Kranken besuchte und für gute Pflege und Einrichtungen sorgte.

In dem Jahre 1831 erzwingt die fürchterliche Seuche sich immer mehr das Bürgerrecht in Europa; zuerst jedoch im Frühjahr tritt sie auch wieder im Orient, besonders in Mecca und Medina mit grosser Heftigkeit auf. Mehr als 100,000 Pilger waren in den beiden Städten vereinigt, als die Seuche sich zeigte, und auch hier sah man wieder, dass alle Menschenagglomerationen unter diesen Verhältnissen sehr schädlich sind. — Bald darauf zeigte sich auch die Cholera in Syrien und Aegypten; in Alexandrien, besonders in Kairo richtete sie unerhörte Verheerungen an. 30,000 Menschen sollen hier in den ersten Monaten gestorben sein. Trotzdem, dass Ibrahim Pascha durch einen dreifachen Cordon seinen Hof und seinen Harem geschützt zu haben glaubte, wurden doch viele derselben befallen. In Aegypten drang die Krankheit den Nil aufwärts bis in die höheren Theile dieses Landes. Constantinopel wurde auch in diesem Jahre, aber nur leicht, befallen, in Smyrna aber war sie besonders mörderisch.

Kehren wir nun nach Russland zurück, so sehen wir die Cholera nicht nur immer im Süden hausen, sondern auch im Norden sich bis Archangel erstrecken. Finnland, Esthland und Liefland werden heimgesucht, und besonders wird Petersburg stark ergriffen, wo trotz der Gegenwart des Czars, freilich durch unvernünftige, restrictive Maassregeln ein gefahrdrohender Volksaufstand entsteht, der aber bald wieder gestillt wird. Auch der centrale Theil des russischen Reiches wird stärker ergriffen und von dem südlichen Theile des Reiches breitet sie sich in 2 Linien westlich aus, südwestlich nach

der Moldau und nordwestlich nach Polen. In dem ersteren Lande wird besonders Jassy in den Sommermonaten schwer heimgesucht. Aber viel gefährlicher wird die nordwestliche Ausbreitung. Von der polnischen Grenze schreitet die Epidemie südlich nach Galizien fort, wo Brody und Lemberg viel von derselben leiden. Nördlich erreicht sie Brzesc und Grodno. Warschau wird auch bald von derselben befallen. Die preussische Grenze wird zuerst bei Kalisch überschritten. Krakau bietet viele Opfer. Preussen wird nun auch von einer andern Seite her der Sitz der Cholera. Von Riga aus, wo nicht weniger als 1/26 der Bewohner gestorben sein soll, erreicht sie Mitau; bald tritt sie auch in Danzig auf. Von hier aus werden Elbing, Marienburg, Tilsit und Königsberg der Sitz der Seuche. Von Polen aus wird Schlesien befallen, sowie auch die Nachbarländer Böhmen und Mähren. Dem Laufe der Oder folgend erreicht die Krankheit Küstrin und Frankfurt, und nun auch auf das Gebiet der Havel und Spree sich ausdehnend, wird am 30. August Berlin befallen, wo ich diese ganze 4 Monate dauernde Epidemie erlebt habe. Die Mortalität war übrigens nicht sehr stark, im Ganzen etwa 2500 auf über 200,000 Einwohnern. Bei dem heitern Charakter des Berliner Volkes war hier die Furcht nicht sehr gross. Ja, mit unglaublichem Leichtsinn erschienen hier bald Caricaturen, welche besonders die Angst der Hypochondristen, welche die Präservativmaassregeln nicht genug vervielfältigen konnten, lächerlich machten. Auch damals erschien die bekannte Caricatur auf Rust, welcher als Contagionist die Absperrung durch einen grossen Sanitätscordon organisirt hatte. Auf einem Bilde war ein gewöhnlicher Spatz dargestellt mit der Unterschrift: „Passer rusticus, der gemeine Landsperling.“ —

In Berlin hörte die Krankheit mit dem Ende des Jahres 1831 auf. Man bemerkte übrigens damals in Norddeutschland, dass an manchen Orten Hühner und Tauben und auch in manchen Flüssen viele Fische starben. Interessant ist die schon damals gemachte Bemerkung, dass die grösste Erkrankungszahl gewöhnlich auf den Dienstag und die geringste auf den Sonnabend fällt, was offenbar mit den Montagsexcessen der arbeitenden Klasse zusammenhängt. Im Oktober des gleichen Jahres war die Krankheit auch in Breslau erschienen und hatte sich bald über ganz Schlesien ausgebreitet. In Ungarn herrschte sie stark, und auch Wien hatte in diesem Jahre eine ausgedehnte, wenn auch nicht sehr tödtliche Epidemie. Interessant ist die Ausbreitung im Stromgebiet der Elbe. Hier ergreift sie nach einander Magdeburg und Hamburg. Die mehr westliche Ausbreitung geht besonders von Wien aus. In Norddeutschland in

grosser Ausdehnung herrschend, wurde jedoch das Stromgebiet des Rheins verschont. Die skandinavischen Länder wurden vollkommen verschont, nur in Stockholm zeigte sich eine geringe Epidemie, welche durch die westliche Ausbreitung von Petersburg durch Finnland gekommen war. Von Hamburg aus überschreitet die Seuche das Meer und erreicht am 26. Oktober 1831 Sunderland an der Ostküste Englands. Bald verbreitet sie sich über die britischen Inseln. London wird im Januar 1832, Edinburg im Februar und Dublin im März ergriffen. Wie später auch im Jahre 1849 und 1853 wird sie nach Frankreich von England herübergetragen. Bald darauf zeigte sie sich im März 1832 in Calais und Paris. In letzterer Stadt verbreitet sie deshalb einen grossen Schrecken, weil sie in manchen Momenten mit ausserordentlicher Intensität wüthet und gegen $^1/_{43}$ der ganzen Bevölkerung tödtet. Auch hier begegnen wir wieder einem gefährlichen Volksaufstande. Wie an vielen andern Orten klagte nämlich das Volk, dass man die Brunnen vergiftet und dadurch die grosse Sterblichkeit bewirkt habe. Von Paris dehnt sich die Krankheit wieder nördlich aus. Nordwestlich dringt sie in der Bretagne bis auf 120 Stunden von Paris vor, während ihre südliche Ausstrahlung von Paris kaum 30 Stunden überschreitet. In eine neue Phase der westlichen Ausbreitung tritt die Cholera gegen Mitte des Jahres 1832, wo sie den atlantischen Ocean überschreitet und im Norden Amerikas, besonders in Canada auftritt. In Quebeck und Montreal ist die Epidemie besonders stark. Schon im Juli wird New-York ergriffen und kurz darauf hintereinander Philadelphia und Baltimore. Die Krankheit dringt nun bis New-Orleans vor, welches im November 1832 erreicht wird, und im Sommer 1833 werden auch die mexikanischen Staaten erreicht, wo sie besonders in Veracruz und in Mexiko herrscht. Letztere Epidemie, über welche ich von mehreren der behandelnden Aerzte viele Details erhalten habe, war nicht nur sehr verderblich, sondern bietet noch das Merkwürdige dar, dass sie eine Stadt erreicht, die an Höhe über der Meeresfläche bedeutender ist, als die der höchsten Alpenpässe Europas. — In Europa hatte zu jener Zeit die Epidemie fast aufgehört, als sie im Juni 1833 an den Küsten Portugals erscheint, wo besonders Lissabon stark heimgesucht wird. In Nord-Amerika hat der Nordwestzug der Seuche einen Weg von 3—4000 Stunden zurückgelegt. Bei dem Vorschreiten von Mexiko nach Portugal ist gewissermassen die Richtung abgeleitet, wie wenn sie auf dem entgegengesetzten Wege der ersten Ellipse um den Aequator herum nach dem Ausgangspunkte zurückkehren wollte. — Im Winter 1833

und im Jahre 1834 herrscht die Cholera in Portugal und in Spanien, wo zuerst das Innere des Landes und bald auch die Küsten ergriffen werden. Besonders stark ist die Epidemie in Madrid, Sevilla und Barcelona. Von der spanischen Küste sich nun östlich ausbreitend, werden Cette, Marseille, Toulon, Nizza und Genua ergriffen. Von hier dringt sie in die Lombardei ein, dann ins Piemont nach Coni und Turin und erreicht Livorno, Florenz, Triest u. s. w. — Von Spanien geht 1835 die Seuche auf Nordafrika über. Ein grosser Theil der Küsten des Mittelmeeres wird befallen. Von den Inseln hat keine mehr zu leiden als Malta, wo $^1/_{40}$ der Bevölkerung ausstirbt. —

In den Jahren 1836 und 37 herrschte die Krankheit wieder in Italien, besonders in Neapel und Rom. Im Jahre 1836 wurde auch München und das südliche Bayern und Tyrol stark ergriffen. Im Sommer 1837 tritt sie wieder in Berlin und Breslau, auch an vielen Orten Ostdeutschlands auf. — Im Oktober 1837 herrscht sie in Algier in ziemlicher Ausdehnung. Mit diesem Jahre endete die grosse, jetzt fast über alle Welttheile ausgedehnte Seuche, welche besonders mit dem Jahre 1830 eine erneute Intensität gezeigt hatte. In diesen ganzen 20 Jahren aber sehen wir, dass einerseits der nordwestliche Zug vorherrscht, anderseits im Herde und Ausgangspunkt der Seuche, in Ostindien, immer die Cholera mit erneuter Kraft auftritt, wenn ihre Verbreitung eine grössere wird.

Sehr lange jedoch dauerte die Unterbrechung nicht, und vielleicht hat nie eine solche ganz stattgefunden. Schon im Anfange der vierziger Jahre sehen wir die Cholera wieder stark in Indien herrschen, besonders in den Stromgebieten des Ganges und Sind. Von hier erreicht sie wieder Kabul und die Bucharei und erscheint schon im September 1845 in Samarkand. Im Jahre 1846 herrscht sie stark in ganz Persien, indem sie sich besonders von Osten nach Westen ausbreitet. So geht sie von Mechhed nach Teheran und Bagdad. In Teheran sollen von 130,000 Einwohnern 7000 gestorben sein. Von Bagdad schreitet die Seuche besonders nördlich in den Stromgebieten des Tigris und Euphrat vor; dann sehen wir sie wieder südlich ziehend Bassora erreichen. Ein grosser Theil Arabiens wird nun von derselben befallen. Auch in Mekka und Medina erscheint sie im November 1846, wo sie wieder unter den dort versammelten Pilgern ausserordentliche Verheerungen anrichtet. Bis dahin hatte die Seuche in 10 Monaten von Mechhed bis Mekka ungefähr 675 Stunden durchlaufen, also etwa 55 Stunden im Monat. In den zwei nächsten Monaten des Jahres 1846 legt sie eine Strecke von unge-

führ 120 Stunden zurück, überschreitet wieder den Kaukasus und erscheint bald in Astrachan. Von nun an, dem Stromgebiet der Wolga folgend, dringt sie bis in den Norden von Russland vor. — In einer andern Verbreitungslinie geht nun die Cholera von Osten nach Westen, besonders im Stromgebiet des Kour, dringt in Georgien ein, erreicht Trebisonde und bricht am 24. Oktober 1847 in Constantinopel aus, welches diesmal einer der Hauptherde der Epidemie wird. Von hier aus wird ganz Syrien und ein grosser Theil des mittelländischen Meeres ergriffen. Auch Rumänien, die Walachei und Bulgarien werden stark heimgesucht. Nördlich geht der Seuchenzug wieder nach Russland, wo namentlich in Moskau eine sehr heftige Epidemie ausbricht. Nun werden auch wieder Polen und die angrenzenden preussischen Provinzen, sowie nach einer andern Richtung Galizien, Böhmen und Ungarn, dann ein grosser Theil von Norddeutschland und namentlich auch Berlin ergriffen, wo die Krankheit im Jahre 1848 mit ausserordentlicher Heftigkeit auftritt. Dem Stromgebiete der Elbe folgend, war wiederum die Cholera nach Hamburg, von hier über das Meer nach England, namentlich London, und dann nach Frankreich gekommen. In Paris brach die Seuche am 11. März 1849 aus, nachdem sie vorher in einem Armenhause in St. Denis aufgetreten war. Ich war gerade im Hôtel-Dieu, als man den ersten Kranken brachte, welcher bereits das vollkommene Bild der asphyktischen Cholera darbot. Die Seuche dauerte hier bis zu Ende des Jahres, während ungefähr 9 Monate; im Anfang langsam sich ausbreitend, mehr die ärmere Volksklasse und geschwächte Individuen ergreifend, erstreckte sie sich allmählich über alle Klassen der Bevölkerung und erreichte besonders in den 8 ersten Tagen des Juni eine unerhörte Höhe. Die Zahl der an jedem Tage Sterbenden schwankte zwischen 700—900. Allgemeiner Schrecken war über die Stadt verbreitet. Die Leichenwagen reichten nicht mehr für die Begräbnisse hin und Transportwagen aller Art, selbst für Artillerie-Munition, wurden dazu benutzt. Dabei herrschte eine drückende Hitze und ein helles, schönes Wetter. Einen grossen Contrast bot in dieser Stadt die höchste Bestürzung neben dem äussersten Leichtsinn dar, und oft, wenn ich in der Nacht oder am Morgen von schwer Erkrankten und Sterbenden tief betrübt zurückkam, begegnete ich den von ihren nächtlichen Orgien trunken und bleich Heimkehrenden. Am 9. Juni kam ein sehr starkes Gewitter und von diesem Tage an fiel die tägliche Zahl der Erkrankenden und Sterbenden sehr bedeutend, so dass man während der Emeute vom 13. Juni über die politische Aufregung fast die grossartige Seuche

vergessen hatte. Aber oft noch traten leichte Recrudescenzen der Epidemie auf. Im Ganzen wurden ungefähr 10,000 Einwohner ein Opfer der Krankheit. Viele Operirte in den Spitälern starben an der Cholera. Mehrere Localepidemien erreichten eine bedeutende Intensität, und fast unerhört in der Geschichte der Seuchen ist die in der Salpetrière, dem Hospital für alte Frauen. Von 5000 Bewohnern dieser grossen Anstalt wurden gegen 1200 ein Opfer der Krankheit, und in den ersten 3 Monaten lieferte diese Localität fast $^1/_4$ aller in Paris Erkrankten und $^1/_3$ der Todesfälle, eine Localepidemie, welche die der Wallstrasse in Berlin, die im Jahre 1848 $^1/_{20}$ aller Todesfälle darbot, weit hinter sich zurückliess.

Ein grosser Theil von Frankreich wurde nun auch ergriffen und fast in ganz Mitteleuropa wüthete die Seuche in diesem Jahre, in welchem sie auch wieder in Amerika auftrat, wo sie bereits gegen Ende des Jahres 1848 von New-Orleans aus sich verbreitete, also nicht vom Norden her, wie das erste Mal.

Im Allgemeinen bot diese zweite grosse Epidemie einen ähnlichen Verlauf wie die erste dar, jedoch mit mannichfachen Verschiedenheiten in den Ausstrahlungsverhältnissen und Detailverbreitungen. Die Ellipse des ganzen Verlaufs hatte bei ähnlicher Richtung eine grössere Ausbreitung; unberührt aber blieben in ihrem Inneren die Schweiz, Savoyen, ein Theil der Gebirge Tyrols, und in ziemlicher Ausdehnung die Stromgebiete des Rheins, der Rhone und der Isère, besonders die oberen Theile derselben. Im Allgemeinen war aber die Immunität im Vergleich mit der früheren Epidemie auf eine weit geringere Zahl von Ortschaften beschränkt, was in noch höherem Grade bei der von 1854 an herrschenden Epidemie der Fall war.

Fast ununterbrochen geht jene Epidemie in die spätere über. Vor dem Ende des Jahres 1850 zeigte sie sich wieder in Persien, wir wissen nicht, ob sie auch hier wieder von Indien her eingedrungen war. In den Jahren 1851 und 1852 richtete sie in diesem Theile Asiens grosse Verheerungen an und verbreitete sich am südlichen Abhange des Kaukasus wie in den beiden früheren Epidemien. Auch jetzt wurden wieder nach einander das schwarze und caspische Meer, Moskau und Petersburg ergriffen. Die Stromgebiete der Wolga und des Dnieper hatten viel zu leiden. Gegen Ende des Jahres 1852 und zu Anfang des Jahres 1853 werden Polen, die benachbarten preussischen Provinzen und später auch wieder Berlin und Hamburg ergriffen. Nach Norden dringt die Seuche bis Archangel vor. Die skandinavischen Länder werden mit grosser Heftigkeit heimgesucht.

England und nachher Frankreich werden im Jahre 1853 und letzteres besonders 1854 und 55 in grösserer Ausdehnung ergriffen. Das Litorale des Mittelmeeres, Marseille, Genua und viele andere Punkte, namentlich auch die griechische Küste sind der Sitz der Seuche. In Süddeutschland herrscht sie besonders in den Theilen, in welchen sie im Jahre 1836 sich gezeigt hatte, namentlich in München und Augsburg mit grosser Heftigkeit.

Nachdem bereits 1853 die Cholera wieder in England aufgetreten war, gewann sie jedoch erst 1854 in England, Schottland und Irland grössere Ausdehnung, so wie sie auch 1853 und 54 in den Vereinigten Staaten Amerikas und den Antillen in nicht unbeträchtlichem Maasse bestand. In den Jahren 1854 und 55 zeigte sich nun auch die Cholera in der Schweiz. Bekannt sind die Ausbreitung und Verheerungen der Cholera während des Krimkrieges. Auch das bis dahin verschonte Südamerika wurde 1855 in Brasilien durch die Cholera stark heimgesucht.

Was die Verbreitung der Cholera in der Schweiz betrifft, verweise ich auf meine bereits citirte Arbeit über die Cholera in der Schweiz (Frankfurt 1856), und gebe hier nur einen sehr kurzen Auszug. Höchst sonderbar ist es, dass man eine Immunität der Schweiz allgemein bis zum Jahre 1854 annimmt; der Canton Tessin war aber schon viel früher der Sitz der Seuche. Zuerst trat die Cholera im Juli 1836 von der Provinz Como aus eingeschleppt in Lugano und Mindrisio und deren Umgegend auf, überschritt aber nicht den Monte Cenere. Ganz die gleichen Verhältnisse zeigten sich in dem Jahre 1849, während 1854 und 55 auch die jenseits des Cenere gelegenen Orte Magadino am Langensee und Cadenazzo ergriffen wurden. Merkwürdig ist, dass während die Einschleppung von Genua nach dem Tessin 1854 stattfand, nichts Aehnliches von Seiten der Choleraflüchtlinge geschah, welche über den Simplon ins Rhonethal kamen, und auch die kleine, später zu erwähnende Genfer Epidemie war nicht über den Mont Cenis eingeschleppt worden. Die Tessiner Epidemien dauerten durchschnittlich 3 Monate, waren jedoch nie bedeutend. Die erste wirklich grössere Epidemie der Schweiz ist die von 1854 in Aarau, wo sie zuerst in dem Armenhause ausbricht und sich dann rasch über die Stadt verbreitet. Wahrscheinlich war sie damals von München her, wo sie, wie in Augsburg, 1854 sehr stark herrschte, eingeschleppt worden. In Zürich habe ich 1854 auch eine kleine Localepidemie beobachtet, jedoch eine grössere erst im folgenden Jahre, nachdem bereits im Frühjahr in Basel, wahrscheinlich aus dem Elsass eingeschleppt, sowie auch

im Canton Baselland die Cholera als Epidemie aufgetreten war. In Basel wurde besonders der tief gelegene Theil der Stadt befallen, während später in Zürich mehr der höher gelegene der Seucheherd war. In beiden Städten dauerte die Epidemie ungefähr 10 Wochen und in den ländlichen Bezirken 6 Wochen. Auch in Genf zeigte sich im August und September 1855, von Frankreich her eingeschleppt, eine kleine Localepidemie, im Ganzen jedoch nur mit 92 Erkrankungen. Zu den grössten Schweizerepidemien gehört dann die Züricher vom Jahre 1867, welche Zehnder vortrefflich beschrieben hat und über welche wir auch Biermer sehr werthvolle Mittheilungen verdanken. Merkwürdigerweise zeigte sich damals auch eine kleine folgenlose Epidemie in dem Dorfe Branson, Martigny gegenüber im Wallis.

In den letzten Jahren ist die Cholera im mittleren und nördlichen Europa in vielen Orten aufgetreten, hat sogar in einzelnen Städten, wie in Warschau, in Königsberg epidemische Verbreitung gefunden, aber hat nicht mehr den pandemischen Charakter der Ausbreitung gewonnen, welchen wir in den ersten 25 Jahren der Krankheit in Europa antreffen und welchen wir zuletzt noch 1866 während des deutsch-österreichischen Krieges finden, in welchem die Cholera fast mehr preussische Soldaten getödtet hat, als die Schlachten. Das sonst so vielfach von der Cholera heimgesuchte Breslau hat nie auch nur annähernd eine so mörderische Epidemie geboten, wie 1866, indem, alle leichteren und Cholerinefälle abgerechnet, ungefähr der 25. Theil der ganzen Bevölkerung durchseucht wurde und zwar mit einer Mortalität von über 50 Procent. Man hat sich vielfach darüber gewundert, dass in den letzten Jahren die Cholera nur ausnahmsweise grosse Verbreitung gefunden hat, dass sie, wie z. B. in Breslau, nach scheinbar drohendem Anfang, bald spurlos verschwunden ist, dass sie, bei täglichem sehr regem Verkehr, von Oberschlesien aus nur wenig verschleppt worden ist. Indessen man bedenkt nicht, dass wir am Ende jener grossen Seuchenphase stehen, welche 1865 und 66 begonnen hat und dass also wahrscheinlich die ursprünglichen Keime in ihrer Lebens- und Entwickelungsfähigkeit sehr abgeschwächt sind, vielleicht an vielen Orten auch, bei geringer Vitalität, schon deshalb nicht zur Entwickelung kommen, weil unschädliche Keime sie oft und in vielen Localitäten mächtig überwuchern. In geographischer Beziehung werde ich noch später auf den Einfluss der Höhe zurückkommen, muss jedoch schon hier ein Ergebniss meiner Analyse der Schweizer Epidemien mittheilen, von welchem ich bisher für Mitteleuropa keine Ausnahmen kenne, dass

nämlich in der Schweiz durchschnittlich die Cholera eine Höhe von 6—700 Meter über der Meeresfläche bisher nicht überschritten hat.

Ein Ueberblick des bisherigen Ganges des Krankheit zeigt, dass die verschiedensten Punkte der Erdoberfläche durch die nur zu oft pandemisch gewordene Krankheit erreicht worden sind, und dass die bisher noch nicht durchseuchten Inseln, Länder und Ländergebiete, wie ein Theil der westafrikanischen Küste, der polynesische Archipel, ein Theil des nördlichen Amerika, einzelne nördliche Gebiete Europas, wie Lappland, Island u. s. w., wohl einerseits geringerem Verkehr, anderseits günstigem Zufall ihre bisherige Immunität verdanken. Anderseits besteht aber auch die Möglichkeit, dass günstige Boden- und Trinkwasser-Verhältnisse der Entwickelung der Cholerakeime auf verschiedenen Punkten der Erde grosse Schwierigkeiten entgegensetzen. Dafür spricht auch die constante Immunität einzelner Städte und Gegenden während der letzten vier Decennien und zwar selbst mitten in grossen verderblichen Epidemien.

Aetiologie.

Ich knüpfe an das eben Gesagte an und erkläre gleich von vorn herein, dass, wenn auch die letzte Grundursache, der specifische Keim der Cholera, noch nicht genau bekannt ist, dennoch bei dem so grossen Schwanken des Einflusses aller anderen aetiologischen Momente, ein einiger letzter Grund, der Cholerakeim, als Seminium morbi als sehr wahrscheinlich angenommen werden muss und auch fast allgemein angenommen wird, dass anderseits aber die mycetische Theorie, Entstehung und Verbreitung der Cholera durch niedrigste und kleinste Pilze, mehr als jede andere Hypothese mit allen bisherigen Erfahrungen über die Aetiologie der Cholera ungezwungen erklärend in vollkommenem Einklang steht. Leicht begreiflich ist, dass ein specifisch eigenthümlicher kleiner indischer Pilz überall, wo er verschleppt worden ist, und wo er günstige Bedingungen zu reichlicher Fortentwickelung gefunden hat, seine Wirkung hat entfalten können. Kosmopolit wie im Mittelalter die Pest, wie noch heute die verbreitetste aller Pilzkrankheiten, die Blattern, also unter den verschiedensten äusseren Verhältnissen Gelegenheit zum Gedeihen findend, verdankt wohl diesen Verhältnissen die Cholera ihre Pandemie.

Ich habe mich bereits wiederholt dahin ausgesprochen, dass der ganz allgemein angenommene, organische, specifische Cholerakeim entweder ein organisches Gift oder ein organisches Wesen sein muss.

Nun aber spricht in der ganzen so genau gekannten Toxikologie keine einzige Erfahrung auch nur annähernd für die rein toxische Natur des Cholerakeims. Ueberdies hat Niemand bisher empirisch für irgend eine Infectionskrankheit ein organisches Gift als Ursache nachgewiesen, während eine rasch sich mehrende, bereits grosse Reihe unumstösslicher Thatsachen vorliegt, welche die Infection mit der Entwickelung niederer Pilze direct in Zusammenhang bringen. Der Misscredit, welchen nicht gehörig überwachte Züchtungen durch angebliche Umwandlung jener kleinsten, einzelligen Pflanzen in grössere und entwickeltere Pilzformen eine Zeit lang über die parasitische Infectionstheorie gebracht haben, ist bereits durch eine grosse Reihe vorzüglicher und unantastbarer Beobachtungen vollkommen ausgeglichen worden. Die Schwierigkeit, den Cholerapilz direct nachzuweisen, ist freilich eine grosse. Dass er den Mikromyceten angehört, ist fast gewiss, wahrscheinlich sogar den mehr kugeligen aber leider kommen in den Theilen, in welchen die Cholera ihre Hauptwirkung entfaltet, im Gastrointestinaltractus so mannichfache andere ähnliche Gebilde unschädlich und normal vor, dass der Beantwortung dieser Frage grosse Schwierigkeiten im Wege stehen. Indessen ist doch zu hoffen, dass ein sehr genaues Studium der Myceten des normalen Darms auch zur Erkenntniss von Eigenthümlichkeiten der Myceten des Choleradarms führen wird, und wird es namentlich auch wichtig sein, das Innere der Follikeln, der kleinen Lymph- und Blutgefässe, des submucösen Bindegewebes recht sorgsam auf Myceten zu untersuchen. Vielleicht findet man sie auch später in entfernteren, inneren Organen. Hat man ja doch auch für den Darm in neuester Zeit die Mycosis intestinalis als eine besondere Krankheit kennen gelernt, welche man mit dem Milzbrand in Zusammenhang bringt. Bereits werden auch Stimmen laut, welche von massenhaften Bakterien in den Nieren Cholerakranker sprechen, ja den Ursitz der Cholera in die Nieren verlegen wollen, was sehr übertrieben erscheint. Vergessen wir aber nicht, dass wir auch erst durch die genaue mikroskopische Untersuchung der inneren Organe die mycetisch-parasitische Natur der Diphtheritis festzustellen im Stande gewesen sind. Auch für die Blattern hat ja C. Weigert die Häufigkeit und Wichtigkeit der Bakteriencolonien in lymphoiden, pustelähnlichen Gruppen für die verschiedensten Organe nachgewiesen. Vielleicht wird man auch die Gewissheit der Existenz der Cholera-Myceten in ganz anderen Organen als im Darm finden.

Die mycetische Theorie erklärt ungezwungen, weshalb, wie dies ja für alle Mikromyceten gilt, Flüssigkeit und besonders stagnirende

und bereits mehr oder weniger organische Nährstoffe enthaltende Hauptvehikel des Cholerakeims ist. Deshalb spielen auch Grundwasser, Trinkwasser und jede andere Flüssigkeit eine hochwichtige Rolle in der Verbreitung der Cholera, und doch hat es weder die Grundwasser- noch die Trinkwasser-Theorie je zur Alleinherrschaft gebracht, weil diese als solche allein nicht nothwendig dem Gedeihen der Cholerakeime förderlich sind, sondern es nur dann werden, wenn sie diesen die gehörigen Nährstoffe geben können, wenn sonstige günstige Bedingungen für die Entwickelung vorhanden sind und wenn namentlich der Weg der Communication mit dem menschlichen Organismus angebahnt ist. Ebensogut wie durch Boden- und Trinkwasser kann sich der Cholerakeim auch ganz ohne sie durch die Luft, durch Fixirtsein an festen Körpern u. s. w. verbreiten.

Zu Gunsten eines Choleragiftes hat man besonders die Ansteckungsfähigkeit der Cholerastühle geltend gemacht und die wichtige Thatsache energisch betont, dass nicht die frischen Choleraexcrete die Ansteckung vermitteln, sondern erst die während einiger Tage umgewandelten. Nun möchte ich vor allen Dingen auch diesen Satz nicht unbedingt unterschreiben, denn es existiren Beispiele genug von sehr rasch erfolgter Ansteckung durch frische Choleraexcrete. Keiner von den vielen Chemikern, welche Choleraexcrete genau untersucht haben, hat je ein Choleragift nachgewiesen, während Bakterien oder sonstige Myceten im Cholerastuhl constant vorkommen. Auch hier würden sich Mittel und Wege finden lassen, die specifische Mycetenfrage zu fördern. Man müsste ganz frisch gelassenen Stuhl sofort in Glascylindern sammeln lassen, diese oben durch Baumwolle verstopfen, in den Brutkasten bringen und nun zuerst beobachten, ob und wie sich hier Myceten entwickeln, welcher Art sie sind und wie sie experimentell ihre etwaigen Wirkungen entfalten. Da nun die Zahl der Fehlerquellen unter diesen Umständen nicht gering ist, hätten derartige Untersuchungen nur Werth, wenn man eine Reihe von Parallel-Experimenten und Controllversuchen machte und vergliche, erstens über die gleich angestellte Art der Bakterien-Züchtung im gewöhnlichen diarrhoischen Stuhle, zweitens im Ileotyphusstuhl, drittens im dysenterischen, viertens im Cholerastuhl. Würden sich dann constant Unterschiede für die Excrete der einzelnen Krankheiten herausstellen, so hätte man wenigstens einen nicht zu unterschätzenden Anhaltspunkt für weitere aetiologisch-mycetische Forschungen. Ich habe in meinem Laboratorium früher angefangen, diese Frage experimentell in Angriff zu nehmen, aber bisher ohne Erfolg. Bis jetzt haben die Gegner der Ansteckung durch Cholera-

excremente noch immer die Thatsache für sich, dass dieselbe weder experimentell noch durch Auffinden specifischer Cholerakeime überhaupt nachgewiesen ist. Man begreift übrigens auch von vorn herein, dass bei der massenhaften Flüssigkeit der Choleraentleerungen Myceten in ihnen nur sehr vertheilt vorkommen können, und daher weniger verderblich sind als in grösserer Concentration, diese aber von Tag zu Tag in doppelter Art ihre Wirkung erhöht, durch Zunahme der Concentration sowohl wie auch durch rasch zunehmende Vervielfältigung auf dem Wege der Theilung und Mehrung der Myceten.

Bekanntlich leben diese niedrigsten Organismen auch in der Luft sowie an verschiedenen festeren Gegenständen haftend. Sie bewahren aber ausserhalb der Flüssigkeit ein weniger reges Leben, eine geringere Vermehrungsfähigkeit und somit können Luft und äussere Gegenstände zwar die Cholera bestimmt verschleppen oder verbreiten helfen, aber wohl weniger als die Flüssigkeiten, in welchen die Pilzchen sich schon bedeutend vermehrt haben. Herrscht in einer grossen Stadt die Cholera heftig, so ist die Zahl derer, welche den eigentlichen Choleraanfall bekommen, immer relativ viel kleiner, als die Zahl der an Choleradiarrhoe und Cholerine Leidenden; überdies zeigt sich auch die Choleradiarrhoe viel mehr in der Entfernung der Seuchecentra, die eigentliche Cholera aber in diesen besonders. In allen diesen Fällen ist die geringere Infectionsfähigkeit der Luft wahrscheinlich der Grund relativ grosser Verbreitung an sich geringer Krankheitserscheinungen, welche aber dennoch unter hierzu günstigen Bedingungen des Organismus durch rasche Vervielfältigung der Keime zum gefährlichen Choleraanfall führen können.

Dem ganzen Leben jener niedrigsten Organismen entsprechend, begreift man daher dass die Verbreitung der Cholera durch die Luft nicht Hauptmoment ist, wiewohl keineswegs, wie dies mitunter in neuester Zeit versucht worden ist, ausgeschlossen noch unterschätzt werden darf. Man begreift aber auch, dass Haften der Keime an leblosen Gegenständen um so mehr wirkt, je mehr diese mit Flüssigkeiten später wieder in Berührung kommen, daher die bekannte, so häufige Ansteckung der Wäscherinnen durch Cholerawäsche. Es erklärt sich aber auch, wie gerade das Grundwasser eine hochwichtige Rolle spielen kann, indem die in dasselbe gelangenden Cholerakeime, wenn es sonst an Bakterien-Nährstoffen reich ist, die Bruststätte der ansteckenden kleinen Pilze werden können, dass aber auch der Einfluss des Grundwassers durchaus nicht ein absolut nothwendiger ist. Man begreift, dass in dem Trinkwasser sich wiederum ein sehr häu-

figes und sehr mächtiges Verbreitungsmedium der Cholera findet, dass dem Trinkwasser aus dem Boden- und Grundwasser, aus nahen Filtrationen von Abtritt- und Senkgruben-Flüssigkeit die Cholerakeime mitgetheilt werden und in ihm ein reichliches Gedeihen finden können, dass aber auch das Trinkwasser keineswegs ein ausschliesslicher und nothwendiger Choleravermittler ist. So kann sich z. B. bei inficirten, überfüllten, schlecht abschliessenden Abzugsröhren und Senkgruben direct die inficirende Jauche in den Boden und die Wände von Kellerwohnungen hineinziehen und rasch unter den Bewohnern ihre verderbliche Wirkung entfalten. So steht zwar in grossen Epidemien bedeutender Civil- und Militärverkehr oft in directem Verhältniss zur Ausbreitung der Seuche und der Krieg von 1866 hat den schädlichen Einfluss grosser Truppenzüge wieder recht lebhaft ins Gedächtniss gerufen, aber man begreift auch, dass zu Zeiten selbst bei dem regsten Verkehr und bei wirklich stattfindenden zahlreichen Verschleppungen doch nirgends oder nur an wenigen Orten die Seuche festen Fuss fasst, wovon die drei letzten Jahre zahlreiche Beispiele liefern, weil zeitlich und räumlich die Bedingungen für das Gedeihen der Cholerakeime sehr verschieden, bald sehr günstig, bald sehr ungünstig sein können. Es ist dies die schlichte Anwendung einer sich durch die ganze Fauna und Flora hindurchziehenden Thatsache. Bei scheinbar sehr verschiedenen Ursachen zieht sich daher doch der Cholerakeim als ein einheitliches Agens wie ein rother Faden durch alle hindurch, er kennt aber kein ausschliessliches Element der Verbreitung, selbst nicht die am häufigsten schädlichen als ein allein herrschendes, die ganze Aetiologie der Cholera dominirendes an. Unter den Gründen, weshalb unter scheinbar günstigen Umständen doch die Entwickelung der Seuche nicht recht zu Stande kommt, ist hier noch einmal hervorzuheben, dass man sich recht gut eine selbst überreiche Entwickelung der Cholerakeime im Grundwasser denken kann, welche aber noch zeitig genug durch unschädliche Fäulniss- und Gährungs-Bakterien zerstört wird, bevor sie eine ausgiebige Berührung mit dem menschlichen Organismus gefunden hat. Specifischer Keim, günstiges Entwickelungsmedium, hinreichende Berührung mit dem menschlichen Organismus, unbedeutende, fehlende oder geringe nicht störende Entwickelung anderer sonst die Cholerakeime vernichtender Mikromyceten sind also die Grundbedingungen der Entwickelung und Verbreitung der Cholera im grösseren Maassstabe und jede Perturbation, jede Continuitäts-Unterbrechung zwischen diesen Grundelementen der Krankheitsent-

wickelung kann ihre verheerende Wirkung verhüten oder abschwächen. Für die aus dem Orient kommenden grossen Seuchenzüge scheint auch der indische Pilz, welcher wahrscheinlich der Cholera zu Grund liegt, mit den Jahren an Lebensfähigkeit und an Widerstandsfähigkeit gegen andere Parasiten zu verlieren, daher allmähliche Abschwächung und endliches Aufhören jener grossen Seuchenphasen, von denen die letzte jetzt zu Ende geht.

Wiederum lehrt uns auch die Naturgeschichte der Mikromyceten, wie durch das bereits erwähnte Ueberwuchern der Cholerakeime durch andere, unschädliche Mikromyceten der Seuche oft dann ein nahes Ende bereitet wird, wann sie noch in vollster Wuth ihre zahlreichen Opfer fordert. Tagtäglich beobachten wir Aehnliches in unseren Bakterienzüchtungen und die für unsere Beobachtungen oft werthvollsten chromogenen Arten können rasch durch die Entwickelung einer andern Bakterien-Species verdrängt werden. Wir finden hier eins der merkwürdigsten Gesetze im Haushalte der Natur, in Folge dessen der destruirenden Kraft der Organismen unter einander doch ein gewisser Ausgleich entgegen gestellt wird, welcher die allgemeine Entwickelungs-Harmonie und das Fortbestehen aller Arten aufrecht erhält und so zwar stets den bereits unbelebten Stoff dem Lebenden zur Nahrung gibt, während anderseits aber auch dem überwuchernden Leben einzelner Gruppen im Verhältniss zur Gesammtheit hinreichende Schranken entgegengesetzt sind.

Die experimentellen Thatsachen haben sonst in Bezug auf die Cholera bis jetzt noch nicht viel Licht geworfen. Man hat zwar viel von Cholera der Thiere gesprochen, bald vom Sterben der Vögel im Walde und Felde, bald von dem des Geflügels, unserer Hausthiere, aber wissenschaftlich ist eine Thiercholera bis jetzt nicht nachgewiesen worden. Ebenso wenig haben alle Experimente von Impfen und Einspritzungen von Cholerastuhl unter die Haut, in die Venen, in den Verdauungstractus, durch Magendie, Lindsay, J. Meyer und Andere ein positives Resultat geliefert. Selbst die berühmten Versuche von Thiersch mit eingetrocknetem Cholerastuhl, welchen er in damit getränkten Papierstreifen weissen Mäusen zu fressen gab, haben kein überzeugendes Resultat geliefert, wenn auch die Erklärung, dass alle krankhaften Erscheinungen durch Sepsis hervorgerufen wurden, nicht zulässig ist. Sehr belehrend sind die neuesten, höchst sorgfältig angestellten Ranke'schen Versuche, aus denen er schliesst, dass bei der Zersetzung von Darmentleerungen Cholerakranker kein specifischer Stoff gebildet wird und dass die Thiersch'schen Versuche nur einen allgemeinen schädlichen Ein-

fluss des mit Cholerastühlen getränkten Papiers auf die Gesundheit der weissen Mäuse ausüben.

Sehen wir nun, in welcher Art sich die Cholera zu verbreiten pflegt, so werden wir auch hier wieder Thatsachen finden, welche mit der parasitischen Theorie mehr als mit einer andern in Einklang stehen. War auch in den ersten grossen Seuchezügen ein Zug von Osten nach Westen unverkennbar, so steht doch gegenwärtig fest, dass die Verbreitung nach keiner Himmelsgegend hin vorwiegt, dass die Cholera sich ebenso gut von Westen nach Osten, von Norden nach Süden wie in umgekehrter Richtung ausbreiten kann. Oft findet sogar eine solche bestimmte Richtung gar nicht statt und von jedem gegebenen Seuchecentrum kann die Krankheit nach allen möglichen Richtungen hin ausstrahlen, je nachdem sie hauptsächlich durch den Verkehr und besonders durch leicht oder bereits intenser inficirte Menschen verbreitet wird, deren Effecten, Emanationen und Stühle — letztere keineswegs ausschliesslich, — anstecken und die Krankheit verschleppen, besonders wenn Bodenbeschaffenheit, Grundwasser, Trinkwasser, Communication dieser mit den Menschen reichliche Entwickelung und Wirkungsentfaltung der Cholerakeime bedingen. Ja am allerdeutlichsten und belehrendsten treten diese Verhältnisse der Verschleppung durch den Verkehr in Gegenden mit spärlicher Bevölkerung hervor, oder wenn bei selbst zahlreicher Bevölkerung der Gang der Verbreitung durch einzelne Individuen, wie in einer ganzen Reihe von beobachteten Fällen, durch transportirte Gefangene oder Sträflinge bestimmt nachgewiesen werden kann. Der negative Einfluss des Verkehrs, welcher für manche Seuchen und Seuchephasen feststeht, stösst ebensowenig den möglichen Einfluss des Verkehrs um, wie die Abwesenheit des Einflusses des Trinkwassers in einer Reihe von Epidemien. Nur die Exclusivität einer einseitigen Theorie wird durch derartige negative Ergebnisse bekämpft.

In Bezug auf die Schnelligkeit der Verbreitung hat man sich bemüht nachzuweisen, dass die Cholera in einem Tage eine mittlere Verbreitungsschnelligkeit besitze. Man begreift das Unrichtige und Puerile derartiger Berechnungen; denn wird z. B. die Cholera von einem Orte zum andern durch Eisenbahnreisende verschleppt, so kann die Schnelligkeit 6 Meilen pro Stunde sein, durch Truppenzüge kann sie, wenn diese nicht per Eisenbahn befördert werden, 3—4 Meilen pro Tag betragen. Aber wie unendlich viele Zufälligkeiten treten oft dazwischen! In einer Epidemie gelangt die Krankheit in wenigen Wochen von Warschau nach Breslau, in andern strahlt sie

von Warschau nur nach der nächsten Umgebung aus; in Danzig, in Königsberg herrscht die Cholera, täglich gehen Eisenbahnzüge nach Posen, Breslau und Berlin und dennoch kommt es nur zu seltenen und vereinzelt bleibenden Einschleppungen. Zu einer andern Zeit sind es besonders Holzflösser, welche an der Weichsel, an der Oder oder an einem andern Fluss entlang die Krankheit verbreiten, und scheinen sie den viel zu allgemein angenommenen Einfluss der Verbreitung nach dem Laufe der Flüsse zu bestätigen. Auch hier spielen Zufälligkeiten wieder die grösste Rolle. Kommen viele Cholerakeime in einen Fluss, so verbreitet er auch dann nur die Seuche, wenn die Keime an Orte und unter Bedingungen verschleppt werden, welche die Fortentwickelung der Keime und ihre Berührung mit den Menschen sehr begünstigen, und nicht selten sind es die Flösser und die Schiffer und ihre Familien selbst, welche an den Landungsplätzen die Seuche einschleppen. Ganz in gleicher Art geschieht die Verbreitung im Grossen durch die Seefahrt von einem Welttheile zum andern, und, wenn scheinbar auf offener See in einem Schiff nach bereits langer Fahrt die Cholera ausbricht, so hat offenbar der Keim im Schiff vom Beginn der Fahrt an bestanden und ist durch Passagiere oder Gegenstände auf das Schiff eingeschleppt worden, während die Annahme autochthoner Entstehung hier auch nicht die geringste Berechtigung für sich hat.

Wiederum ganz im Einklang mit der parasitischen Theorie ist die Art der Verbreitung der Cholera auf Personen, welche mit den Kranken, mit ihren Ausleerungen, ihrer Wäsche, ihren Leichen in Berührung kommen. Ich habe in allen Epidemien gesehen und aus den Beschreibungen der Epidemien vieler Schriftsteller entnommen, dass die praktischen Aerzte und selbst die Hospitalärzte, welche viele Cholerakranke sehen, verhältnissmässig nur in geringer Zahl von der Cholera befallen werden, da sie zwar mit vielen Kranken aber mit Jedem täglich nur vorübergehend in Berührung kommen, und übrigens bei sich die Prodromaldiarrhoe stets sofort bekämpfen. Viel häufiger werden in Choleralazarethen wohnende Assistenzärzte und ganz besonders Wärter und Wärterinnen befallen. Bei diesen findet nämlich eine viel andauerndere Berührung mit den Kranken statt und entwickeln sich in Hospitälern nicht selten sogar Local-Epidemien, welche die vorübergehend Anwesenden wenig und selten, die in diesen Localitäten sich viel Aufhaltenden oder Wohnenden aber viel häufiger und intenser inficiren, und, bestehen sehr zahlreiche Keime, so können diese durch die Luft, durch Effecten, durch Wasser u. s. w. in mannichfacher Art neue Cholerafälle erzeugen.

Wiederum müssen es offenbar die Cholerakeime sein, welche die Häufigkeit der Cholera bei Wäscherinnen vermitteln. Waschen diese die mit Choleraexcreten beschmutzte Wäsche ohne jede Vorsicht, so werden sie an allen Orten in nicht geringer Zahl angesteckt. In Branson, im Wallis, hatte 1867 eine graue Schwester mit grösster Aufopferung alle Cholerakranken in sehr schmutzigen Räumlichkeiten gepflegt und war gesund geblieben, am Ende der Epidemie wollte sie aus Mitleid die Cholerawäsche waschen helfen, bekam die Krankheit und starb. In Zürich war es 1867 eine Waschfrau, die die Wäsche eines Choleraflüchtlings gewaschen hatte, welche selbst ihr erlag und wenigstens zum Theil der Ausgangspunkt der späteren Epidemie wurde. Selbstverständlich vermag eine vernünftige Prophylaxe diese Unglücksfälle zu verhüten, wovon später.

Die Art der Einschleppung ist übrigens oft in grosses Dunkel gehüllt, da ja auch durch an leichter Choleradiarrhoe Erkrankte, welche selbst später gesund bleiben, da auch durch wenig verunreinigte Wäsche und sonstige Effecten Cholerakranker die Keime verschleppt und verbreitet werden können. Wie ungesehen und mannichfach verbreiten sich doch Bakterien im Allgemeinen, und ist es selbst in dem sorgfältigst organisirten Polizeistaate nicht möglich, dass jeder Cholerakeim einer Passrevision unterworfen wird.

Was den Einfluss der Leichen betrifft, so muss ich gestehen, dass ich ihn sehr bezweifle. In Paris haben wir uns, meine Freunde und ich, 1849 fast täglich mit der pathologischen Anatomie der Cholera beschäftigt. In Zürich habe ich 1855 alle Leichenöffnungen mit meinem Assistenten, Dr. Wegelin, selbst gemacht und keiner von uns, sowie keiner unserer Leichendiener ist erkrankt. Ich halte es daher für ein zufälliges Ereigniss, wenn Leichenträger cholerakrank werden; ich glaube im Gegentheil, dass Fäulniss die Ansteckungsfähigkeit eher aufhebt und dass Fäulnissbakterien die Cholerakeime zerstören.

Dass in jeder Epidemie einzelne, sehr heimgesuchte Seuchecentra bestehen, während in der nächsten Umgebung, im Nachbarhause oder auf der andern Seite der Strasse die Krankheit nur geringe Proportionen erreicht, beweist bis zur Evidenz, wie sehr locale und localisirte Einflüsse die Entwickelung der Cholerakeime und somit die Seuche beeinflussen können. Die grösste Local-Epidemie, welche ich beobachtet habe, war in Paris in der Salpetrière, der grossen Anstalt für kranke alte Frauen. Von 5000 Einwohnern dieses umfangreichen Gebäude-Complexes erkrankten nicht weniger als 1200. Diese Epidemien erschöpfen sich als locale Seuchecentra gewöhnlich in wenigen Wochen; selten überdauern sie 3—4 Wochen.

Heut zu Tage muss der Streit über die Ansteckungsfähigkeit der Cholera, ob sie, wenn man sie für ansteckend erklärt, durch ein Miasma oder ein Contagium wirkt, dahin aufgefasst werden, dass die Cholera sich zwar nur durch Ansteckung, d. h. durch Keime verbreitet, welche, von erkrankten Individuen herrührend, auf gesunde übertragen, die Krankheit erzeugen, dass aber diese Krankheitskeime relativ wenig durch Umgang und Berührung mit Cholerakranken direct anstecken, da sie in der Luft des Krankenzimmers nur eine relativ geringe Lebensfähigkeit haben und meist in unbeträchtlicher Menge vorhanden sind. Dahingegen ist eine gewisse Menge und Lebensfähigkeit der Keime zur Verbreitung nothwendig, welche Bedingungen aber in den verschiedensten Flüssigkeiten grösser sind als in der Luft, daher Ansteckung auf flüssigem Wege häufiger ist, als auf trockenem. Kommen z. B. Cholerakeime mit dem Stuhle in eine Abtrittsgrube, und von hier durch Filtration ins Trinkwasser oder durch Jaucheinfiltration in niedrig gelegene Wohnräume, so werden diejenigen besonders inficirt, in welche diese Keime in grösserer Menge gelangen. Die Gefahr der Choleraverbreitung liegt daher verhältnissmässig viel weniger in der directen Berührung mit Cholerakranken als in der reichlichen Berührung mit den schleichend und latent fortentwickelten Keimen, welche von diesen Kranken herstammen. Da diese nun viel mehr an die Oertlichkeit gebunden sind, und in Flüssigkeiten besonders gedeihen, spielen Grundwasser und Trinkwasser als Vehikel eine wichtige, wenn auch keineswegs exclusive Rolle, und Choleraexcrete sind zwar möglicherweise, aber keineswegs alleinige Träger dieser Keime, ja sie können jede ansteckende Kraft entbehren. Mit Recht kann man gegenwärtig die Ausbreitung der Cholera auf sehr weite Entfernungen durch die Atmosphäre, durch bestimmte Windrichtungen als aetiologisch sehr gering ansehen.

Wir kommen nun unwillkürlich durch die Thatsache, dass auf nassem Wege die Choleraansteckung häufiger stattfindet, als auf trockenem, zu der hochwichtigen Auseinandersetzung des Einflusses der Bodenbeschaffenheit, des Boden- und Trinkwassers auf die Verbreitung der Cholera. Es ist wohl kaum nöthig zu erklären, dass ich trotz der wahrsten Anerkennung der unsterblichen Verdienste Pettenkofer's in der Feststellung des Einflusses der Bodenbeschaffenheit und des Grundwassers, trotz des nicht minder geltend gemachten, berechtigten Einflusses des Trinkwassers keiner dieser Theorien irgendwie exclusiv huldige. Jeder grossen Gruppe von positiven Thatsachen steht auf diesem Gebiete eine Reihe gut be-

obachteter negativer Thatsachen gegenüber, welche zu kritischer Vorsicht auffordern.

Die umfassendsten und sorgsamsten Untersuchungen in den ersten Jahrzehnten der Cholera in Europa haben den geringen, meist fehlenden Einfluss der klimatischen und Witterungsverhältnisse festgestellt. Deshalb wurden dann auch die ununterbrochenen Bemühungen dieser tiefen Studien Pettenkofer's, welche mit der Epidemie von 1854 in München begannen, von allen Forschern auf diesem Gebiete mit einem oft freilich zu weit gehenden Enthusiasmus begrüsst.

Gehen wir nun zuerst auf die Bodenverhältnisse ein, so kommen wir vor allen Dingen auf den Einfluss der höhern und tiefern Lage. Für die südlichen Gebirge Asiens und Amerikas ist dieser Einfluss weniger deutlich als für nördlichere. In der That zeigt uns hier die Verbreitung der Cholera schon im ersten Jahrzehnt, wie sie hohe Gebirge überschreitet und selbst auf hohen Plateaus von 2000 bis 2500 Meter über der Meeresfläche herrscht. In Mitteleuropa jedoch, ganz besonders in Deutschland und in der Schweiz kann man nach den Beobachtungen der letzten vier Decennien wenigstens empirisch den Satz aufstellen, dass die Cholera eine Höhe von 6—800 Metern meist nicht übersteigt. Für die Schweiz ist mir kein Ort bekannt, weder aus den italienischen noch aus den übrigen Kantonen, in welchem die Cholera in einer Höhe von über 700 Meter geherrscht hätte, und doch findet sich auf diesem Niveau noch eine ziemlich beträchtliche Bergbevölkerung.

In den gleichen Localitäten tritt auch die Cholera häufig in den tiefstgelegenen Theilen der Städte und Länderstriche am frühsten und am intensesten auf, wiewohl es hierzu zahlreiche Ausnahmen gibt, wie ich es z. B. 1855 für Zürich beobachtet habe, wo in den höchsten Stadttheilen von Anfang an der Hauptherd der Epidemie war und blieb. Bereits im englischen Indien hat man auch schon früh die Immunität höherer Forts beobachtet, während in den zunächst gelegenen Niederungen die Cholera wüthete. Auch führt Hirsch interessante Beispiele an, in welchen von der Cholera decimirte Truppen von derselben befreit wurden, sobald sie in höhere Berggegenden gelangten. Selbst für Indien ist daher auch der günstige Höheneinfluss nicht auszuschliessen. Der gleiche Autor hebt auch hervor, dass die Krankheit auf der südwestlichen Hochebene und den gebirgigen Gegenden Oesterreichs relativ sehr wenig geherrscht hat, so in Steiermark und Kärnthen im Gebirge, während die Niederungen viel stärker heimgesucht wurden. Aehnliches ist

auch für die Sudeten und Karpathen beobachtet worden. Für England hat schon vor 20 Jahren Farre den Satz aufgestellt, dass die Erkrankung und Sterblichkeit an Cholera unter einer Bevölkerung in umgekehrtem Verhältnisse zur Elevation des von ihr bewohnten Bodens steht.

Während das Gestein an und für sich einen viel geringeren Einfluss auf die Cholera übt, ist seit Pettenkofer anerkannt, dass mehr die physikalische als die mineralogische Beschaffenheit des Bodens für die Cholera maassgebend ist, und dass besonders poröser Boden, welcher viel Feuchtigkeit und Flüssigkeit eindringen lässt, zur Choleraverbreitung prädisponirt, während ein felsiger und fester Untergrund unmittelbar unter der Erdschicht durch das in geringer Menge eindringende Wasser wenig geeignet ist. Die poröse Beschaffenheit allein ist aber hier auch nicht maassgebend, wenn diese z. B. in eine gewisse Tiefe dringt und die Feuchtigkeit und Flüssigkeit den Boden nur vorübergehend durchzieht, ohne abgeschlossen und dadurch zu Grundwasser-Anhäufung gezwungen zu sein. Nichts ist z. B. durchgängiger für atmosphärisches Wasser als Alluvium und Diluvium, welche selbst in Norddeutschland noch eine Mächtigkeit von 50—80 Meter besitzen, noch für Breslau 30—40 Meter. Da nun die Schädlichkeit des Bodenwassers in umgekehrtem Verhältniss zu seiner Tieflage steht, so würden wir selbst in dem sonst porösesten alluvialen und diluvialen Boden noch nicht einmal ungünstige Verhältnisse besitzen, wenn nicht noch andere geologische Verhältnisse zu Hülfe kämen, wie die sehr ungleiche Dicke der Diluvialschicht in der gleichen Gegend. So kommt in Breslau an manchen Stellen die oligocene Braunkohlen-Bildung schon in einer Tiefe von 8—10 Metern zu Tage. Hier folgen also schon in geringerer Tiefe feste Gesteine dem diluvialen Gerölle. Aber noch viel wichtiger sind die oft in geringer Tiefe bestehenden, dichten Alluvialletten, welche bereits das Abfliessen des Grundwassers nach unten verhindern und seine Anhäufung und die Entwickelung vieler parasitischer Organismen begünstigen.

Ich habe in meiner Arbeit über die Breslauer Typhen nachgewiesen, dass für Breslau diese oberflächlich liegende Schlickschicht, diese äusserst undurchdringliche Lette, auf welche man stellenweise schon in einer Tiefe von 5—10 Metern stösst, sowie die grosse Ausdehnung derselben mit zu den Hauptgründen gehört, welche Breslau so sehr zu gefährlichen und häufigen Epidemien prädisponiren. Würde man aber, was durch Bohrversuche ja leicht zu ermitteln wäre, durch diese Schicht hindurch nach Trinkwasser suchen, so

würde man, wenn man solches fände, viel weniger der Verunreinigung ausgesetztes finden. Hoffentlich hat in dieser Beziehung auch schon das neue Wasserhebewerk, welches das Wasser aus der Oder oberhalb der Stadt vertheilt, günstig eingewirkt, und gibt es ausserdem noch Quellengebiete der Umgegend, welche sich zu Wasserleitungen eignen. Pettenkofer hat daher auch ganz Recht, wenn er hervorhebt, wie nachtheilig poröser Boden ist, wenn man schon in einer Tiefe von 5—50 Fuss auf Wasser kommt. Wenn er aber diese Bodenbeschaffenheit als unumgänglich nothwendig für die Cholera hält, so geht er darin zu weit. Ich will auf die Einwendungen Anderer nicht eingehen. — In Zürich aber hat sich in beiden Epidemien von 1855 und 1867 der Einfluss des Grundwassers nicht bewährt. 1855 fiel besonders die grosse Vereinzelung der Choleraherde auf, ohne näheren Zusammenhang der Häuser und Cloaken und bei sehr verschiedenem Untergrunde. Die Seuche brach 1855 auf der Höhe und dem relativ festesten Untergrunde aus, und fand grade in dem tieferen, auf Geröll uud altem Gletscher- und Moränenboden liegenden Stadttheil wenig Verbreitung. Das See- und Limmatufer mit ihrer reichen Bodendurchfeuchtung wurden relativ wenig befallen, während der höhere mehr felsengrundige und an Bodenwasser ärmere Theil der Stadt Seuchecentrum war. Zehnder in seiner vortrefflichen Arbeit über die Cholera-Epidemie Zürichs von 1867 gibt eine sehr ausführliche Schilderung und zwar nach den besten und neuesten geologischen und hydrologischen Studien Zürichs, über die örtlichen Verhältnisse, die äussere Terrain-Gestaltung, die geologische Beschaffenheit, die Bodenfeuchtigkeit und den Grundwasserstand, die zeitlichen Schwankungen der Feuchtigkeit und kommt am Ende S. 73 zu dem Schluss, dass ein Zusammenhang der Bodenfeuchtigkeit mit dem Auftreten der Cholera dort nicht aufgefunden werden konnte. Und doch liegen diesen Forschungen die trefflichen geologischen Arbeiten Escher's von der Linth, und die hydrologischen auch während der Epidemie des höchst competenten Bürkli zu Grunde. Nun will ich damit keineswegs den Pettenkofer'schen Satz des wichtigen Einflusses des Grundwassers auf die Verbreitung der Cholera bestreiten, nur bezweifle ich entschieden, dass ohne jene Grundwasser-Verhältnisse Cholera sich nicht epidemisch entwickeln könne.

Sumpf- und Malaria-Gegenden bieten einen günstigen Boden, da auch sie für das Gedeihen parasitischer Keime sehr geeignet sind. Wegen der leichten Infiltration inficirter Senkgrubenflüssigkeit sind auch Kellerwohnungen besonders häufig in Choleraepide-

mien heimgesucht. Sehr zahlreiche Beispiele für den Einfluss der Niederungen, der niedrigsten und feuchtesten Stadttheile und Wohnungen hat Hirsch zusammengestellt, und machen die Cholerakeime hier keine Ausnahme, da hochgradige Durchfeuchtung sehr die Entwickelung der Mikromyceten begünstigt.

Darüber kann also kein Zweifel sein, dass reichliche Durchfeuchtung des Bodens und besonders Grundwasser-Anhäufung in oberflächlichen Erdschichten mit die Hauptbrutstätte der Cholerakeime bilden können. Auch hat jener andere Pettenkofer'sche Satz ungleich häufiger Bestätigung als Widerspruch gefunden, dass es nicht der hohe Grundwasserstand, sondern vielmehr die Abnahme desselben ist, welche die Keime der Infectionskrankheiten am meisten verbreitet und daher auch für das epidemische Auftreten der Cholera am günstigsten ist.

Wir gelangen nun an die so wichtige Trinkwasserfrage, welche von dem Einen als die ganze Choleraverbreitung beherrschend angesehen wird, während ihr Andere geringfügige Bedeutung zuschreiben. Zu diesen scheint auch Pettenkofer zu gehören, und legt er einen besonderen Werth darauf, dass die indischen Aerzte, besonders Bryden, trotz ihrer sehr ausgedehnten Forschungen doch von dem Einflusse des Trinkwassers nichts wissen wollen. Es wäre ja auch nicht unmöglich, dass bei so verschiedenartigen Verhältnissen, wie sie das Trinkwasser überhaupt bietet, sein Einfluss zu verschiedenen Zeiten und in verschiedenen Ländern schwanken kann, d. h. dass die Infection des Trinkwassers in Cholera-Epidemien bald fehlen, bald sehr bedeutend werden kann. Daran kann wohl aber kaum gezweifelt werden, dass inficirtes Trinkwasser in Bezug auf die Verbreitung der Cholera ebenso nachtheilig wirken kann, wie Reinhalten des Trinkwassers von jeder Infection einen günstigen, wenn auch nicht absoluten Erfolg zu äussern im Stande ist. Interessant ist die verschiedene Deutung, welche die berühmte Beobachtung Snow's erfahren hat, welcher 1854 in London die fürchterliche Local-Epidemie in Broadstreet mit einem inficirten Brunnen in Zusammenhang gebracht hat und wo mit dem Tage der Schliessung des Brunnens die Local-Epidemie aufgehört hat. Bryden leugnet auch hier jeden Einfluss des Trinkwassers und gibt an, dass er ganz Aehnliches in indischen Regimentern auf dem Marsche beobachtet habe, nachdem sie einmal in einem inficirten Orte übernachtet hatten. Wirft man aber einen Blick auf die Abnahme der Erkrankungen schon vor dem Schliessen des Brunnens, auf welche Bryden so grosses Gewicht legt, so liegt auch wieder die Erklä-

rung sehr nahe, dass, durch die grosse Sterblichkeit erschreckt, die Nachbarbevölkerung schon vor dem Schliessen des Brunnens immer weniger und seltener aus demselben geschöpft hatte. — Als besonders wichtig citirt mit Recht Griesinger die von John Simon mitgetheilte Thatsache, dass aus den Häusern in London, welche mit Flusswasser versorgt werden, das da geschöpft wird, wo der Fluss schon einen grossen Theil der Londoner Cloaken aufgenommen hat und das 46 Gran festen Rückstand per Gallone gab, 13 pro Mille der Bewohner an der Cholera starben, während in den sonst unter durchaus gleichen Verhältnissen befindlichen Häusern, die ein nicht verunreinigtes Wasser, das nur 13 Gran festen Rückstand gab, benutzten, nur 3,7 pro Mille starben.

Ich wähle hier unter der grossen Zahl der Beispiele nur einige aus einer neueren Frankland'schen [1]) Arbeit über die Bewässerung Londons und die Cholera. Am 18. August 1866 zieht eine Familie von London nach Margate; am 26. grosses Gewitter mit sehr starkem Regenfalle, das Wasser nimmt ungewöhnlichen Geruch und Geschmack an. Am 27. erkranken vier Personen an der Cholera; am andern Tage noch mehr, die meisten sterben; das Wasser des Brunnens am Ende des Gartens liefert 93,4 feste Substanz in 100,000 Wasser, davon 7,36 organische oder flüchtige Substanz. Offenbar hat der dem Garten benachbarte Düngerpfuhl (Cesspool) durch die Regenüberschwemmung sich in den Brunnen ergossen, und die fatale Contamination veranlasst, denn eine Analyse am 18. September zeigte 82,75 feste Bestandtheile, wovon nur 1,13 organische oder flüchtige Materie. Constatirt wird, dass alle Erkrankten von dem Brunnen getrunken hatten. Einen ähnlichen Fall constatirt Dr. Lancaster von Epping-forest. Die Broadstreet-Pumpe veranlasste, wie bereits erwähnt, 1854 den schrecklichen Ausbruch der Cholera in der Pfarre von St. James.

Die Bevölkerung von London, welche Themsewasser von Kew oberhalb London nimmt, hatte Cholerasterblichkeit 8 : 10000, die von Hammersmith 17 : 10000, die von Chelsea 17:10000 (beide weiter aufwärts an der Themse gelegen), die von Battersea bis Waterloo Bridge 163 : 10000, letztere bezieht Themsewasser, das mitten in der Stadt contaminirt ist. 1854 war blos die Hälfte eines Districts von Tedingtonlock (ein See) versorgt, Sterblichkeit 87 : 10000, 1866 war alles Wasser von Tedingtonlock; 8 : 10000 Sterblichkeit.

In Manchester litt die Stadt 1832 und 1849 furchtbar an Cholera,

1) The water-supply of London and the Cholera. Quarterly Journal of Science 1867.

wo sie noch unreines Wasser hatte; jetzt kommt das Wasser aus dem Innern von Derbyshire durch Leitung, danach 1854 und 1866 nur sporadische Fälle.

In London war 1866 die Cholera am heftigsten nur im Osten, der versorgt wird von der East London water Compagny von Oldford; dieses Reservoir liegt am Flusse Lee, der kaum besser als ein offenes Excretjauchenreservoir ist; auch Filtriren wurde oft unterlassen; Folge davon war die Sterblichkeit in dem District 63 bis 111 zu 10000; im übrigen London reines Wasser, Sterblichkeit 2 bis 12 zu 10000. London empfängt jetzt täglich 100,000,000 Gallonen Wasser von 9 Compagnien. Der Raum der Westminsterhalle, 1070 Fuss hoch mit Wasser gefüllt, ist die tägliche Wassermenge.

Eine sehr beachtenswerthe Thatsache berichtet Dr. Schiefferdecker über Königsberg von den sechs grossen Choleraepidemien, welche seit 1831 bis 1866 Königsberg heimsuchten, und worunter 1866 allein 5543 Erkrankungen mit 2671 Todesfällen vorkamen. Hauptsächlich wurden die Bewohner derjenigen Stadttheile befallen, welche auf das Trinkwasser aus dem Flusse Pregel und aus den Pumpbrunnen angewiesen waren, während diejenigen Einwohner, welche zugeleitetes Trinkwasser aus dem sogenannten Oberteich beziehen, viel weniger von der Krankheit zu leiden hatten. Das letztere Wasser ist von vorzüglicher Reinheit und hat während des ganzen Jahres eine fast gleichbleibende Zusammensetzung; von dem Flusswasser des Pregels und von den durch das Grundwasser gespeisten Pumpbrunnen zeigte die chemische Untersuchung das Gegentheil. Wahrscheinlich dringt das verdorbene Flusswasser in letztere ein, jedoch kann diese Verderbniss des Trinkwassers der Pumpbrunnen auch dadurch erklärt werden, dass der Inhalt der die Abtrittstoffe führenden Hauskanäle, welche in den Pregel einmünden, ausserdem auch in die Brunnenschächte eindringt.

Graetzer beschreibt in seinem vortrefflichen Berichte über die Cholera von 1867 sehr genau die uns Allen für Breslau noch in frischer Erinnerung stehende Thatsache, dass in einem Hause der neuen Tauenzienstrasse, welches neu gebaut und gut eingerichtet schien, in Folge der schlechten Ausmauerung einer Senkgrube nach unten der nahe Brunnen verunreinigt wurde. Ausserdem wurde die Senkgrube nicht regelmässig entleert, im Gegentheil in eine zweite nicht ausgemauerte Grube ihr Inhalt gebracht, und befand sich derselbe in der Nähe einer bedeutenden Grundwasserschicht. Die Folge dieser überaus grossen Verunreinigung des Trinkwassers war, dass in diesem Hause im Anfang der Choleraepidemie von

1867 nicht weniger als 12 Choleraerkrankungen mit 11 Todesfällen vorkamen, unter denen der nachlässige Hauswirth selbst; aber auch ausserdem erkrankten viele Personen aus der Nachbarschaft, welche nur in diesem Hause ihr Trinkwasser geholt hatten. Cholerakeime waren hier offenbar vorher in die Abtritte gekommen und konnten dann sehr leicht ihren Weg in das Trinkwasser und durch dieses in die Verdauungsorgane der das Trinkwasser Benutzenden gelangen, welchen sie so die verderbliche Krankheit zugeführt hatten.

In Breslau hat sowohl eine grosse Reihe chemischer Analysen von Brunnen von Justus Fuchs, sowie die noch wichtigere mikroskopische Untersuchung vieler Brunnen durch Ferdinand Cohn, mit welcher ich mich auch seiner Zeit viel beschäftigt habe, nachgewiesen, dass ausser der Verunreinigung durch organische Stoffe und besonders solche, welche von Stickstoffverbindungen herrühren, eine ganze Fauna und Flora parasitisch im Wasser dieser schlechten Brunnen lebt und gedeiht, und dass gerade diese es sind, welche den Häusern der durchschnittlich zahlreichsten Choleraerkrankung entsprechen, wiewohl mir auch von Breslau Localepidemien bekannt sind, in welchen das Trinkwasser nicht beschuldigt werden kann. Bei der durchschnittlich oberflächlichen Lage der Brunnen, bei ihrer nur zu häufig schlechten Isolirung, bei der in keiner Weise seltenen Communication und Infiltration mit den in ihrer nächsten Nähe gelegenen Senkgruben, Abtritts- und Abzugs-Röhren, bei der reichlichen Speisung durch verunreinigtes Grundwasser ist es wohl kaum anders denkbar, als dass in die Flüssigkeiten gerathene Cholerakeime sich mächtig vervielfältigen können. Dennoch aber scheinen auch hier für das Gedeihen jener parasitischen Keime die günstigen Bedingungen in sehr verschiedenem Maasse zu bestehen, so dass unter den gleichen örtlichen Bedingungen bald sehr geringe, bald sehr ausgebreitete Epidemien vorgekommen sind. Wollte man nun deshalb leugnen, weil bei den gleichen ungünstigen Grund- und Trinkwasserverhältnissen die Choleraeinwirkung eine so verschiedene ist, dass überhaupt Grund- und Trinkwasser von Einfluss auf die Choleraverbreitung sind, so wäre dies eine absolut unberechtigte Skepsis, da eine grosse Reihe positiver Thatsachen durch negative nicht umgestossen wird, sondern diese nur die Schwankungsfähigkeit jener aetiologischen Momente documentiren. Die Geschichte der niedrigsten Organismen zeigt uns aber auf jedem Schritt ähnliche Verhältnisse. Die gleiche Mycetenart kann in dem gleichen Medium bald auf das Ueppigste gedeihen, bald kaum ihr Dasein fristen, je nachdem einerseits die Nährstoffe mehr oder weniger reichlich vorhanden sind,

anderseits dieselben bei selbst reichlicher Existenz bereits grossen Theils von andern Arten in Beschlag genommen sein können.

Man stösst hier übrigens leicht auf Missverständnisse und habe ich mehrfach gefunden, dass Autoren die Nichtbeeinflussung der Cholera durch das Trinkwasser aussprechen, wenn diese nicht ausschliesslich stattgefunden hat. So gibt Zehnder an, dass zwar die aus verunreinigten Brunnen Trinkenden in der letzten Züricher Epidemie in merklich grösserer Zahl erkrankt sind, als diejenigen, welche die reineren Brunnen mit Quellwasser benutzten, und dennoch schlägt er den Einfluss des Trinkwassers sehr gering an. Ausschliesslich wirkt überhaupt Nichts in Bezug auf Choleraerzeugung. Unentbehrlich zu seiner Erzeugung ist offenbar nur der Cholerakeim; dieser wirkt in jedem Falle, von dem leichtesten bis zum schwersten, zu jeder Zeit, in jeder Epidemie, in jedem Lande der Erde, und doch ist auch seine Einwirkung eine höchst ungleiche. Bei Vielen erzeugt er nur einen vorübergehenden Durchfall oder eine leichte Cholerine, während er Andere in wenigen Stunden tödten kann, wahrscheinlich je nach der Menge, in welcher er eindringt und in Verhältniss zu den günstigen oder ungünstigen Entwickelungsbedingungen, welche er beim einzelnen Menschen findet. Da nun alle andern aetiologischen Momente erst durch diese Grundursache wirken, der Keim zwar vorzüglich auf nassem Wege eindringt, aber auch durch die Luft, durch Kleidungs- und Bettstücke, durch mannichfache Emanationen und Infiltrationen verbreitet werden kann, so begreift man, dass für die Vehikel des Keims ebensoviel Ungleichmässigkeit stattfinden muss, wie wir diese für das Eindringen des Keims in den Organismus im Allgemeinen angegeben haben.

In Bezug auf die Trinkwasserfrage hat unser vortrefflicher Professor der Ophthalmologie Foerster einen sehr werthvollen Beitrag für die Provinz Posen und Schlesien in Bezug auf die Choleraverbreitung geliefert, indem er die Wasserverhältnisse der stets immun gebliebenen Orte geprüft hat. So ist Polnisch Lissa, ein wahrer Knotenpunkt des Eisenbahnverkehrs, immer frei geblieben, sein Wasser kommt von ausserhalb der Stadt, ist von sehr guter Qualität und geht durch eine vortreffliche Röhrenleitung. Selbst eingeschleppte Cholerafälle haben hier nie die Krankheit weiter verbreitet. Lauban ist trotz mehrfacher Epidemien der Nachbarschaft bei einer vortrefflichen Quellwasserleitung von aussen, durch eiserne Röhren geführt, stets frei geblieben. Das Gleiche gilt von Pless trotz seiner sumpfigen Umgegend. Durch ganz ähnliche Verhältnisse erklärt Foerster die stete Immunität von Neumarkt, Grünberg und

Glogau. In dieser Festung blieben die durch Röhren versorgten Stadttheile, selbst nach Einschleppung der Cholera von einer Epidemie frei, während der auf der rechten Oderuferseite gelegene Stadttheil, welcher sein Wasser aus in die Erde gegrabenen Brunnen bezieht, in der Epidemie von 1866 1½ Procent seiner Bevölkerung verloren hat. Das Gleiche gilt von Jauer, dessen oberer östlicher Stadttheil mit vortrefflichen, tief in den Felsen gegrabenen Brunnen versehen, frei blieb, während der westliche, tief gelegene, mit schlechten und seichten Brunnen nicht wenig von der Krankheit zu leiden hatte. Das so nahe an Breslau gelegene Zobten blieb ebenfalls stets frei. Die Stadt ist wasserarm, da viele der nur 20—30 Fuss tiefen, durchweg in den Felsen getriebenen Brunnen im Sommer oft eintrocknen. Auch die Abtrittsgruben sind, obwohl nur flach, in den Felsen hineingearbeitet. Seit einigen Jahren wird auch durch eine Wasserleitung Quellwasser nach der Stadt geführt. Tarnowitz ist ebenfalls, selbst nach Einschleppung stets frei von einer Epidemie der Cholera geblieben. Von dort besitze ich die schönsten Muschelkalkversteinerungen Schlesiens, schöne Bleierze, auch gemischte, so den seltenen Tarnowitzit; diese liegen unter dem porösen Dolomit, alle Schichten müssen aber durchbohrt werden, um zu Trinkwasser zu gelangen. Ausserdem besitzt aber auch die Stadt eine gute Wasserleitung. Für Schmiegel führt Foerster ebenfalls die Choleraimmunität auf die gute Qualität des Trinkwassers zurück, da die hauptsächlich benutzten Brunnen weit von allen Abtrittsgruben entfernt liegen und die wasserführende Schicht nach oben durch 3 Thonlagen gedeckt ist. Ich füge hinzu, dass auch in Münsterberg, welches eine vortreffliche Wasserleitung besitzt, die Cholera nie geherrscht hat. Mich hat es immer gewundert, dass Pettenkofer, dem wir so ausserordentlich Vieles in Bezug auf die Cholera verdanken, sich der Trinkwasserfrage gegenüber stets sehr kühl und abweisend verhalten hat, da ja gerade das Trinkwasser in dem Grundwasser eine seiner Hauptbezugsquellen der Cholerakeime hat. Für die Infection der Brunnen durch Grundwasser hat auch wieder Pettenkofer das schlagendste Beispiel mitgetheilt, indem er das ammoniakhaltige Wasser der Gasanstalt zu München zeitweise in 700 Fuss entfernten Brunnen nachweisen konnte. Die Beispiele der Verunreinigung von Brunnen durch Bodenwasser in grossen Entfernungen von 3—500 Fuss und darüber sind übrigens so zahlreich, dass es müssig wäre, sie hier zu vervielfältigen. Die Wichtigkeit des Trinkwassers für Choleraverbreitung ist aber gerade deshalb eine so grosse, weil sie auch ohne die mit vollem Recht von Pettenkofer hervorgehobenen

Bedingungen der Verbreitung durch Grundwasser bestehen kann, indem Trinkwasser direct durch Cholerakeime aus Abtrittsgruben, auch ohne jene Grundwasserbedingungen, inficirt werden kann. Da nun nach dem Mitgetheilten diese Infection durch Abtrittsgruben in einer relativ weiten Entfernung von 100 selbst 200 Fuss und darüber möglich ist, so liegt es auf der Hand, dass bei der unbegreiflich leichtsinnigen Anlegung der Brunnen in der Nähe der Abtritte und Abtrittsgruben, welche selbst noch heute in den Neubauten keineswegs vermieden wird, bei der nur zu oft schlechten Brunnen-Isolirung, bei der so häufigen Brunnenschädigung in kalten Wintern, der unterlassenen oder unvollkommenen Reparatur nach derselben, das Eindringen von Jauchetlüssigkeit in das Trinkwasser ein sehr häufiges und relativ leichtes ist. Auf diese Art können nicht nur nach Einschleppungen und bei Epidemien Cholerakeime direct aus den Abtritten in das Trinkwasser gelangen, sondern sie finden auch bereits in diesem an Ammoniak, an Salpetersäure, an Salzen, organischen Substanzen und selbst an niederen Organismen relativ reichen Wasser eine Flüssigkeit, welche, der bekannten Pasteur'schen vergleichbar, dem Gedeihen der Cholerakeime sehr günstig ist, wenn nicht bereits andere, unschädlichere so die Nährstoffe beansprucht haben, dass der neue Eindringling sich nur spärlich entwickeln kann. Der banale Einwand, dass jene wichtigsten, aetiologischen Momente keineswegs immer wirksam sind, ja, dass die Abwesenheit ihrer Wirkung in einer Reihe von Fällen nachgewiesen werden kann, hat nicht mehr antiaetiologische Bedeutung als die Thatsache, dass von vier bis fünf von einem tollen Hunde Gebissenen, durchschnittlich, selbst bei Vernachlässigung aller Cautelen, nur einer inficirt wird. Gerade die naturwissenschaftliche Erklärung, welche ich in Bezug auf Leben und Verbreitung inficirender, parasitischer Keime dieser ganzen Beschreibung zu Grunde lege, ist geeignet, jede exclusive Anschauung zurückzuweisen, anderseits aber auch zu zeigen, dass man nicht berechtigt ist, skeptisch Thatsachen zu verwerfen, weil sie nicht constant sind. In Einklang mit dem Pettenkofer'schen Satze, dass Sinken des Grundwassers der Choleraverbreitung viel günstiger ist, als Hochstand desselben, begreift man auch, dass bei Abnahme des Grundwassers die Strömung von den Gruben nach den Brunnen eine stärkere sein muss, während jedoch andauernde Austrocknung des Bodens durch sehr niedrigen Grundwasserstand der Communication dieser drei Elemente: Grundwasser, Trinkwasser und Abtrittsgrubenflüssigkeit hindernd entgegen tritt.

Mag nun so auch ein inniger Zusammenhang zwischen Grund-

wasser und Trinkwasser bestehen, so begreift man doch auch, dass, wenn das Trinkwasser von den qualitativen und quantitativen Schwankungen des Grundwassers durch Isolirung unabhängiger wird, ein mächtiges Element der Choleraverbreitung wegfällt. Die oben erwähnten immunen Städte der Provinzen Schlesien und Posen lassen auch keineswegs diese Immunität auf anderm und namentlich nicht auf geologischem Wege erklären; die einen liegen auf Urformation und in ihrer Nähe tritt selbst Granit zu Tage, die andern liegen auf Kalkformation, die meisten bieten auf der Oberfläche ein mehr oder weniger poröses Diluvium mit den charakteristischen erratischen, hochnordischen Gesteinen, das Diluvium ist von Alluvium bedeckt und unter demselben kommt man auf tertiäres Terrain, und erst dann auf ältere Formationen. Wir haben also die verschiedensten Verhältnisse der Gesteine und der Porosität des Bodens, welche freilich noch genauer zu ermitteln wären, um endgültig eine geologische Immunität hier zurückzuweisen. Unerklärbar bliebe auch durch die Geologie allein der innere Unterschied verschiedener Stadttheile in zwei sonst nicht grossen Städten wie Glogau und Jauer. Könnte man nun auch für Jauer geltend machen, dass der tiefstgelegene Theil der Stadt die Immunität des höher gelegenen nicht theilte, und von dem Unterschiede des Trinkwassers ganz abstrahiren, so fällt doch jedenfalls für Glogau ein solcher Niveau-Unterschied zwischen dem inficirten und nicht inficirten Stadttheile weg. Man ist sehr geneigt, den geologischen Verhältnissen, ausser jenen angeführten mechanischen Einflüssen, keine grosse Bedeutung zuzuschreiben. Indessen sind trotzdem, dass auf allen möglichen Bodenformationen Choleraepidemien vorgekommen sind, doch die Untersuchungen über diesen Gegenstand weder vollständig, noch abgeschlossen. In dem vortrefflichen Bericht der niederländischen Aerzte von Cappele, Egeling, Evers, Gemming und Poma über die Cholera-Epidemie der Jahre 1866—67 wird ausdrücklich hervorgehoben, dass die Cholera besonders in Localitäten geherrscht hat, welche auf alluvialem Boden liegen, dass die Ränder des alluvialen Terrains da, wo sie an diluvialen Boden grenzen, eine scharfe Scheidelinie zwischen befallenem und verschontem Terrain bilden, und dass diejenigen Gemeinden am meisten gelitten haben, welche auf Torfboden liegen.

Noch auffallender ist das Ergebniss Reinhard's, nach dem Studium sämmtlicher Epidemien des Königreichs Sachsen von 1832 bis 1872. Am meisten wurden von der Cholera Districte heimgesucht, welche auf Steinkohlenformation, Rothliegendem und Braun-

kohlenformation liegen, während die auf Gneiss, Glimmerschiefer und Granulit gelegenen Districte sich einer vollkommenen Immunität erfreut haben. Die Gegenden mit Granit, Thonschiefer und Quadersandsteinen sind weniger günstig davongekommen, aber immerhin weniger befallen worden, als erstere. Diluvialgebiete haben sehr wenig und in ganz vereinzelten Epidemien gelitten.

Derartige Thatsachen sind aller Beachtung werth, haben aber doch bis auf Weiteres mehr eine locale als allgemeine Bedeutung. Auch stehen ihnen entgegengesetzte Beobachtungen vielfach entgegen. Im Wallis zeigte sich die kleine Epidemie hauptsächlich auf Gneiss und Glimmerschiefer. In Schlesien haben die Kohlendistricte keineswegs eine dominirende Bedeutung der Choleraausdehnung gezeigt.

Mit dem Moment, wo es überwiegend wahrscheinlich ist, dass die Cholerakeime mikromycetischer Natur sind, hat eine exclusive Bodentheorie noch den grossen Nachtheil, dass sie Möglichkeiten übersieht, welche von derselben absolut unabhängig sind. Ich führe hier einige durch Beobachtungen festgestellte an. So werden in Breslau, namentlich in der Tauenzienvorstadt, die schlechtes und unreines Trinkwasser enthaltenden Brunnen sonst schöner Häuser zum Trinken gar nicht oder wenig benutzt, auch die privilegirten, angeblich ganz reinen Brunnen enthalten, bei vollkommener Klarheit und sonst ganz gutem Geschmack nicht wenig Parasiten. Werden nun zwar die meisten Mikromyceten durch Kochen getödtet, so widerstehen doch auch einzelne Arten. Uebrigens wird das Abkochen des Wassers in der Küche oft gar nicht bis zum Siedepunkt gemacht. Das unreine, nicht zum Trinken benutzte Wasser wird zum Aufwaschen der Zimmer sowohl wie der Teller, Tassen u. s. w. benutzt. Wie leicht können hier nicht Cholerakeime haften und inficiren, wenn auch viel vereinzelter und quantitativ geringer als im nicht abgekochten Trinkwasser. Von den sehr häufigen Erkrankungen der mit inficirter Wäsche in Berührung kommenden Wäscherinnen ist bereits oft die Rede gewesen, aber es existiren auch Beispiele, in welchen durch Lumpen und andere Gegenstände die Cholera verbreitet worden ist. Das Gleiche gilt von verunreinigtem Bettzeug in noch höherem Grade. In der Züricher Epidemie von 1867 schreibt Zehnder den Ursprung zweier Choleraherde dem Anhäufen von Bettstücken, Matratzen, Kissen u. s. w. aus von Cholerakranken benutzten Betten, ehe sie zur Desinfection gelangten, in der Nähe der betreffenden Häuser zu, da sie dort oft lange vor denselben aufgethürmt lagen, bevor sie in den nahen Desinfectionsraum gebracht werden konnten. Wir haben bereits gesehen, dass die Luft, wenn auch nicht in so

hohem Grade, wie man dies früher angenommen hat, die Cholerakeime verbreiten kann, und deshalb in einer stark inficirten Stadt auch sehr Viele an eigenthümlichem Durchfall leiden, welcher unter dem Einfluss der herrsehenden Krankheit steht. Feuchte Luft scheint zu dieser Verbreitung noch viel mehr beizutragen, als trockene. Zehnder hebt besonders hervor, dass in Zürich 1867 eine feuchte, von Abtrittsgasen gesehwängerte Luft im Innern der Häuser, bei mangelhafter Lüftung, der Verbreitung des Contagiums in denselben den grössten Vorschub geleistet hat. Für viele dieser Häuser wird noch die Lage der Abtrittsgruben im Innern oder in einiger Höhe über dem Erdgeschoss angeführt. Auch fand bei verschiedenen eine Einströmung feuchter Luft aus dem Sammelkanal durch die in denselben mündenden Abtritte statt. Höchst wahrscheinlich bestand auch hier, bei nicht hinreichender Isolirung stellenweise direct Austritt jener inficirten Flüssigkeit und Infiltration in die benachbarten Haustheile.

Der sehr grosse Nachtheil der Unreinlichkeit, der schlechten Lüftung und der Anhäufung vieler Menschen im engen Raume zur Cholerazeit mehrt natürlich sehr die Art dieser Verbreitung. Durch dieselben werden nicht blos die Cholerakeime quantitativ gemehrt, sondern finden auch die für ihre Vervielfältigung so günstige feuchte Wärme und den reichen Ammoniakgehalt der Flüssigkeiten, welcher Bakterien viel besser nährt als wenn bereits ein Theil des Ammoniaks in salpetrige Säure übergeführt ist. Jedes der erwähnten Elemente ist übrigens an und für sich schon schädlich und findet man nicht selten in scheinbar hygienisch ganz günstig gelegenen Häusern Fäulniss- und Infectionsherde, mit deren Wegschaffung eine Localepidemie sehr gemindert oder sistirt wird. Wenn man auch in neuerer Zeit wieder mit einer gewissen Skepsis die Choleraexcrete von der Verbreitung der Cholera freisprechen will, so bestehen doch so viele Thatsachen, welche diese Möglichkeit und die Häufigkeit dieser Verbreitungsart befürworten, dass, ohne ihr irgendwie ein ausschliessliches Gewicht beizulegen, es von grossem Nachtheil sein würde, wenn man leichtsinnig diesen wichtigen aetiologischen Factor über Bord werfen wollte. Wenn Griesinger anführt, dass in der afrikanischen Wüste, wo es keine Abtritte und Nachtkübel gibt und die Luft von unübertrefflicher Reinheit ist, dennoch die Cholera mörderisch mit den Karavanen zieht, so beweist dies eben nur, dass Abtritte nicht nothwendig zur Cholerainfection sind, und dass diese sich auch verbreiten kann, wo keine Excrementanhäufung besteht; bleiben doch auch diese in Fragmenten an der Wäsche und den Bettstücken

haften, und können auch die Excrete bereits vor ihrer Wegschaffung anstecken. Ueberdies kann auch die Cholera in ungemein verschiedenen Verhältnissen herrschen und es wäre zu eruiren, ob nicht die Cholera der Karavanen durchschnittlich eine viel geringere Sterblichkeit bietet, als die der Städte und Dörfer. Werden der Cholera Boden- und Trinkwasser entzogen, so wird ihr keineswegs ihre Macht genommen, diese aber sehr abgeschwächt. Schon längst hatte dies Pettenkofer für die Cholera in Schiffen behauptet und in den Beobachtungen Bryden's hierfür später eine vollständige Bestätigung gefunden. Dieser letztere Autor gibt eine Statistik von 126 Fahrzeugen, welche von 1861—1869 50604 indische Eingeborene von Calcutta nach Westindien brachten. Auf 20 derselben, also in 16 Procent, erschien die Cholera, aber überall nur in geringer Proportion. Später wies derselbe Autor nach, dass auf 82 Choleraschiffen, welche 30361 Personen transportirten, und zwar 22077 nach Mauritius und 8284 nach Amerika, im Ganzen nur 1 Procent der Cholera erlegen war. Alle waren aus Häfen ausgelaufen, in denen die Cholera herrschte. Wenn also unter diesen Umständen nur $^1/_6$ der Schiffe Cholerakranke zeigt und die mittlere Mortalitätszahl 1 Procent ist, und wenn man das enge Zusammenleben von 3—400 Passagieren in diesem heissen Klima in Anschlag bringt, so kann man dies Verhältniss als ein günstiges bezeichnen. Auch hier kommt übrigens wieder das Trinkwasser in Verdacht, da es, wiewohl einmal auf dem Schiffe nicht mehr inficirbar, doch vom Lande her bereits inficirt sein kann. Jedenfalls würde unter solchen Umständen, wie auch bei dem Versehen der Karavanen mit Trinkwasser, vorheriges vollständiges Abkochen desselben eine sehr gute Vorsicht sein. Wie sehr das Trinkwasser auf Schiffen einwirkt, beweist das während langer Zeit räthselhafte Auftreten der trockenen Kolik unter den französischen Truppen am Senegal, bis Chevallier nachwies, dass es sich einfach um Bleikolik handelte, da während der Ueberfahrt das Trinkwasser sich in bleiernen Gefässen befand und kleine Mengen Blei gelöst wurden.

Die individuelle Disposition spielt auch bei allen Epidemien eine wichtige Rolle, und zwar von der leichten Choleradiarrhoe bis zum vollständigen Anfall. Nicht gering ist die Zahl derer, welche eine wenigstens zeitliche Immunität gegen die Cholera besitzen. Herrscht Choleradiarrhoe während einer Epidemie, so bleiben viele ganz davon verschont, Andere leiden vorübergehend und mässig an derselben, während Andere, trotz aller angewandten Mittel der Therapie und der Hygiene, immer wieder davon beunruhigt werden, so

dass ich 1849 aus diesem Grunde eine Reihe meiner Pflegebefohlenen aus Paris wegzuschicken genöthigt war. Was man sonst von der Immunität der Racen und Nationalitäten gesagt hat, ist grossentheils eine vorübergehende, auf Zufälligkeit beruhende Beobachtung. So glaubte man zu Anfang der dreissiger Jahre an eine gewisse Immunität der Juden, bei späteren Epidemien aber hat sich diese als eine Illusion erwiesen. Wo gemischte Bevölkerung sich in südlichen Ländern befindet, wird bald die afrikanische, bald die malayische, bald die kaukasische Race mehr befallen. Ausnahmsverhältnisse bietet in dieser Hinsicht nur das englische Indien. Bryden zieht aus einer Beobachtungsreihe von 63,409 Europäern und 93,648 Eingeborenen aus den Garnisonen und Gefängnissen Indiens den Schluss, dass von den Europäern 53,68 pro Mille starben, von den Eingeborenen 4,11 pro Mille, so dass die Europäer 13 mal mehr von der Cholera leiden, als die Eingeborenen. Höchst merkwürdig ist auch hier wieder der Unterschied zwischen den Indiern der Ebene und des Gebirges, welche zwei verschiedenen Racen entsprechen. Die relative Immunität bezieht sich nur auf die Regimenter der Sipàhi's, der Bewohner der Gangesebene und Centralindiens, während die Regimenter, welche aus den Bergvölkern des Hymalaya, den Gorkha's zusammengesetzt sind, fast die gleiche Disposition haben, wie die Europäer. Wahrscheinlich liegt, wie dies auch Pettenkofer hervorhebt, für die Sipàhi's eine gewisse Acclimatisation und Accommodation zu Grunde, da die neu aus England zugegangenen Rekruten ebenfalls viel mehr von der Cholera zu leiden haben, als die bereits seit mehreren Jahren dort lebenden Soldaten.

Man findet allgemein die Behauptung, dass die Cholera in ihrer Verbreitung von klimatischen Einflüssen unabhängig ist. Mit Ausnahme von Indien ist dies wohl im Grossen und Ganzen richtig, jedoch ist selbst für Europa dieser Satz nicht zu allgemein zu fassen, namentlich nicht in Bezug auf den Einfluss der Jahreszeiten. Hirsch kommt nach der Analyse von 341 Epidemien aus den verschiedenen Ländern zu dem Schluss, dass die Cholera in nahe der Hälfte aller Epidemien während des Sommers und zwar vorherrschend im Juli und August aufgetreten ist, dass sich Herbst und Frühling in dieser Beziehung ziemlich gleichmässig verhalten, der Winter sich dagegen durch eine auffallende Seltenheit der Cholera auszeichnet. Hiermit stimmt auch die Choleramortalität in den einzelnen Jahreszeiten für grössere Länder, z. B. England in den Cholerajahren 1832 und 1849, vollkommen überein. Auch Aufhören der Cholera in Herbstepidemien mit dem Eintritt der Winterkälte ist vielfach beobachtet worden.

Indessen bestehen auch hier Ausnahmen; so herrschte die Cholera in Moskau 1830 bei — 20° C. und in Orenburg bei — 30° C. fort. Höchst wahrscheinlich hat im Allgemeinen hier das bessere Gedeihen der Cholerakeime und der Mikromyceten überhaupt in feuchter Wärme als in niederer Temperatur einen Einfluss.

In Indien gehört zur Entwickelung der Cholera nach Pettenkofer ein mittlerer Feuchtigkeitsgrad des Bodens. Grosse andauernde Trockenheit sowohl, als auch grosse, andauernde Nässe des Bodens sind der Cholera gleich ungünstig, daher fällt in den vorwaltend trockenen und heissen Gegenden Ostindiens mit spärlichen Niederschlägen die Cholera durchschnittlich mit der Regenzeit zusammen (Sommer- oder Monsuncholera in Lahore), während in dem vorwaltend feuchten und heissen Niederbengalen mit sehr reichlichen Niederschlägen die Cholera im regenlosen Frühlinge herrscht (Frühlingscholera in Calcutta) und von den Sommer- oder Monsunregen wieder verscheucht wird. Orte, welche, wie z. B. Madras, in ihren Regenverhältnissen unter sonst gleichen Umständen im Mittel zwischen Lahore und Calcutta stehen, zeigen auch ziemlich regelmässig Frühlings- und Sommercholera in ein und demselben Orte.

Je nachdem in einem Orte in Folge veränderter Regen- und Temperaturverhältnisse die Feuchtigkeits- und Grundwasserverhältnisse des Bodens von der sonstigen Regel abweichen, ändert sich auch der Rhythmus und die Frequenz der Cholera dieses Ortes, so dass ein solcher Ort, wie z. B. Bombay, anstatt vorherrschender Frühlingscholera, ausnahmsweise auch einmal vorherrschende Monsuncholera haben kann und umgekehrt.

Man ersieht auch schon hieraus, ein wie grosses Gewicht indische Aerzte, welche Miasmatiker sind, auf den Monsunwind in Bezug auf die Cholera legen; sie leugnen fast den Einfluss des Verkehrs, während die Contagionisten, wie Macnamara, auf den Verkehr ein viel grösseres Gewicht legen. Pettenkofer trifft wohl auch hier das Richtige, wenn er den Einfluss des Monsuns durch die Bodendurchfeuchtung besonders geltend macht und auch die Verbreitung durch den Verkehr für Indien als sehr wirksam annimmt.

Sehr interessant ist in dieser Beziehung die Choleraverbreitung im Jahre 1867 durch die Pilger von Hardwár. 3,000,000 Pilger kommen hier an einen inficirten Ort und verbreiten auf ihrer Rückkehr die Cholera über ganz Indien; überall bricht sie unmittelbar nach ihrer Durchreise aus. Dennoch leugnet Bryden diesen Einfluss und spricht sich sogar folgendermassen aus: „Ich glaube“, sagt er, „dass die geographische Verbreitung der Cholera im Jahre 1867

nicht verschieden gewesen wäre, wenn keine Pilgerversammlung in Hardwár stattgefunden hätte."

Kommen wir nun wieder auf den Einfluss der Jahreszeiten und meteorologischen Verhältnisse zurück, so finden wir ausser den Berichten von Cholera in strengen Wintern noch eine andere für die Mycetentheorie sehr interessante Thatsache: die Kälte tödtet oft nicht die Cholerakeime, sondern reducirt sie nur auf ein minimales, für den Augenblick fast unschädliches Leben; die Keime mehren sich aber wieder bedeutend und entfalten ihre verderbliche Wirkung mit der zunehmenden Wärme und Bodendurchfeuchtung des Frühjahrs. Die Cholera hat latent überwintert. So war es 1849—50 in Halberstadt und in mehreren Orten Böhmens, von wo sie dann im Frühjahr über Norddeutschland und Oesterreich sich ausbreitete, ebenso im Winter 1850—1851 in mehreren Orten Westphalens (Rieke).

Die Witterungsverhältnisse üben, Kälte abgerechnet, sonst einen geringen Einfluss, indess beobachtet man doch auch hier sonderbare Thatsachen. In der Pariser Choleraepidemie von 1849 hatte nach einem feuchten Frühjahr die Cholera in den ersten 8 Tagen des Juni eine enorme Höhe erreicht, täglich 8—900 Todesfälle; am 9. eines der stärksten Gewitter, welche ich je in der Ebene erlebt habe und nun sofort Sinken der Erkrankungen auf 1/3 der früheren Zahl und zwar von jetzt an andauernd. Einer Erklärung der Thatsache enthalte ich mich, sie hat aber auf mich einen sehr lebhaften Eindruck gemacht. Aehnliches wird von der Wiener Epidemie von 1849, sowie von Christiania berichtet. Sonst hat man im Allgemeinen beobachtet, und ich kann dies aus eigener Erfahrung bestätigen, dass im grossen Ganzen die Schwankungen der Epidemien von den Witterungsverhältnissen wenig abzuhängen scheinen, eher wirken sie prädisponirend durch zahlreiche Erkältungen bei rauhem, wechselndem, sehr windigem Wetter, sowie durch Verdauungsstörungen und Durchfälle in Folge des überreichlichen Trinkens bei sehr heissem Wetter. Ebenso wenig haben die Untersuchungen über den Ozongehalt und die Elektricität der Luft irgend etwas Bestimmtes ergeben. Von viel grösserer Wichtigkeit ist die bereits besprochene individuelle Prädisposition.

Man nimmt allgemein an, dass das männliche Geschlecht etwas mehr Erkrankungsfälle biete, als das weibliche. In Zürich war 1855 in meinem Cholerahospital die Zahl der Erkrankungen unter den Männern etwas grösser und dennoch war die Mortalität unter den Frauen merklich höher als unter den Männern, so dass hier nicht blos in verschiedenen Oertlichkeiten Unterschiede vorkommen können, sondern auch die Geschlechtsverhältnisse für Mor-

bilität und Mortalität keineswegs identisch sind. In Bezug auf das Alter kann nach authentischen Beobachtungen schon der Fötus im Mutterleibe an der Cholera mit der Mutter erkranken. (Mayer in Petersburg 1831, Güterbock, Knolz l. c. S. 11. Die meisten Kinder der in der Wiener Gebäranstalt abortirenden Schwangeren zeigten den Befund der Cholera; Buhl u. A.) Das übrige Kindesalter zeigt in verschiedenen Epidemien sehr ungleiche Morbilitäts-Verhältnisse. Bei Säuglingen ist im Allgemeinen die Cholera selten; in der grossen Epidemie von 1849 in Paris war in dem dortigen Kinderhospital die Krankheit in den drei ersten Lebensjahren selten, aber verderblich; nach dem fünften Jahre kam sie viel häufiger zur Beobachtung, jedoch weniger häufig, als bei Erwachsenen. Die Sterblichkeit erreichte in der zweiten Kindheit nahezu die Hälfte. Sonst bietet das zweite Jahrzehnt des Lebens durchschnittlich relativ günstige Verhältnisse in Bezug auf Erkrankung und Mortalität. Die absolut zahlreichsten Opfer fordert die Cholera in dem Alter zwischen 20—40 Jahren als dem am Stärksten vertretenen, aber mit den Fortschritten des Alters nimmt die Disposition verhältnissmässig nur wenig ab, wiewohl sie etwas geringer ist, als in den Blüthejahren, indessen die Mortalität nimmt zu.

Die Berufsarten haben an und für sich weniger Einfluss als vielmehr die der Armuth inhärirenden antihygienischen Verhältnisse: angestrengtes Leben, ungleiche, oft schlechte Ernährung, häufige Excesse, Unreinlichkeit, enges Zusammenleben, Sorglosigkeit in Bezug auf Trinkwasser, Abtritte u. s. w. Um und im Wasser Arbeitende sollen mitunter mehr befallen werden. Der Einfluss der Berufsart äussert sich mehr in umgekehrtem Verhältniss zur Einträglichkeit der Arbeit; je besser situirt der Arbeiter ist, desto eher kann er verschont bleiben. Unter den Garnisonen kommen dann wieder die Verhältnisse der einzelnen Kasernen in Betrachtung und ist hier ein grosser Unterschied zwischen inficirten mit hoher Mortalität und den von Infectionen frei bleibenden. Das Gleiche gilt von den Gefängnissen, welche, wenn sie gut gehalten sind, sogar eine geringere Morbilität bieten, als die entsprechenden freien Berufsarten. Einmal überstandene Cholera schützt meist vor derselben, sowie auch Recidive nach überstandenem Anfall nicht häufig sind. Bei lange andauernder Cholera-Epidemie acclimatisiren sich bis zu einem gewissen Grade die immer im Orte Lebenden, sowie in dem endemischen Herde in Indien die acclimatisirten Europäer viel weniger befallen werden, als Fremde. Alles, was vorher die Constitution geschwächt hat, ganz besonders daher Kränklichkeit und Krankheit erhöht die Disposition,

daher auch die Häufigkeit des Befallenwerdens von Reconvalescenten. In Paris habe ich 1849 in der Charité ausser der auch in andern Hospitälern nicht selten vorkommenden Hospital-Infection, von welcher Bryden sagt, dass die Cholerahospitäler geschlossen werden sollten, wenn die Wärter erkranken, eine sehr merkwürdige Thatsache in den Krankensälen Velpeau's beobachtet: alle auch die leichtesten Operationen zogen auf der Höhe der Epidemien einen oft tödtlichen Choleraanfall nach sich, so dass wochenlang jede nicht absolut nothwendige Operation vermieden wurde. Die Angabe über die einzelnen Krankheiten zukommende Prädisposition oder Immunität für Cholera beruht auf ungenügendem Material und kann daher noch zu keinen Schlüssen berechtigen. Ueberall prädisponirt Alkoholismus sehr.

In Bezug auf Diät habe ich immer gesehen, dass alle Nahrungsmittel und Getränke von guter Qualität auch während der Cholera genossen werden können, dass aber Excesse jeder Art oft schädlich sind und dass jede gastro-intestinale Störung nach Diätfehlern sofort sorgsam behandelt werden muss. Selbstverständlich müssen zur Zeit der Cholera, wie auch sonst zu allen Zeiten, unreifes Obst, verdorbene Vegetabilien, faulende Fleischspeisen, Getränke von schlechter Qualität mit grösster Sorgfalt gemieden werden. Besteht einmal bei herrschender Cholera Durchfall, wenn auch in leichtem Grade, so muss, wie wir später sehen werden, quantitativ und qualitativ die Diät sorgsam regulirt werden. In mehreren Schweizer Epidemien, wie auch in andern Ländern boten durchschnittlich die ersten Tage der Woche mehr Erkrankungen, als die späteren, wegen der Sonntagsexcesse. Die Furcht vor Abführmitteln während der Cholera ist eine übertriebene; starke Abführmittel sind zu meiden, aber mässige Dosen mit nur eröffnender Wirkung von Ricinusöl, Bitterwasser u. s. w. habe ich nie schädlich gefunden; ja ich habe 1849 in Paris mehrfach hartnäckige Diarrhöen kleinen Dosen Bitterwasser weichen sehen, welche andern Mitteln widerstanden hatten. Erkältung, Uebermüdung, sehr heftige Gemüthseindrücke können sehr schädlich wirken. Weniger habe ich dies von der Cholerafurcht beobachtet und im Gegentheil gesehen, dass die sich mit grosser Sorgfalt schützenden Menschen selten erkrankt sind.

Nichts ist capriciöser, als der Intensitätsgrad der Cholera in verschiedenen Orten und Zeiten, ja zu verschiedenen Zeiten im gleichen Orte. Eine Einschleppung kann in einer localen Stuben- oder Hausepidemie ihr Ende finden, ja gleichzeitige Einschleppung an verschiedenen Punkten der gleichen Stadt kann sich in einer Reihe

von Localepidemien erschöpfen, während zu anderen Zeiten eine vereinzelte Verschleppung hinreicht, um die Krankheit rasch zur Epidemie, ja selbst zu einer verheerenden Seuche zu steigern. Die Geschichte der verschiedenen Epidemien grosser Städte bietet fast für jede einzelne Stadt diese grosse Mannichfaltigkeit der Einwirkung, wahrscheinlich je nachdem der Cholerakeim die Bedingungen seines Gedeihens mehr oder weniger findet.

Der Einfluss anderer Epidemien auf die Cholera ist sehr übertrieben worden. Ein Zufall war es, dass in den dreissiger Jahren Grippe-Epidemien öfters der Cholera vorhergingen; ebenso, dass 1849 in Frankreich in den sonst endemischen Districten des Schweissfriesels auf diesen Cholera folgte. Intermittens hat auch zur Cholera keine besonderen Beziehungen, beide aber stehen nicht selten in Zusammenhang mit dem Grade der Bodendurchfeuchtung. In Bezug auf das Zusammentreffen mit gastro-intestinalen ausgebreiteten Störungen ist zu bemerken, dass einerseits die warmen Sommermonate beide begünstigen, was allerdings, wo beide zusammenfallen, die Prädisposition erhöht, dass anderseits aber auch sehr häufig die herrschenden Durchfälle bereits Folge und nicht Ursache des Einflusses der Cholera sind.

In nicht ganz seltenen Fällen sind die ersten Erkrankungen isolirt, dann tritt eine das Publikum beruhigende Pause ein und nach ein oder wenigen Wochen erscheint erst dann die Epidemie mit Heftigkeit und mit rascher Verbreitung. Auch kann sich eine continuirlich längere Zeit geringe Epidemie rasch und unerwartet zu einer bedeutenden Höhe steigern. Jener untypische Gang ist aber dennoch die Ausnahme und, bleiben auch zu manchen Zeiten die Verschleppungen ohne bedeutende Folgen, so sieht man doch viel häufiger, dass, wo die Cholera in Städten Wurzel gefasst hat, sie in wenigen Wochen eine bedeutende Höhe erreicht, im Laufe des zweiten Monats die Akme bietet, um nun entweder continuirlich abzunehmen, oder noch eine oder eine Reihe bedeutender Steigerungen vor dem Erlöschen zu zeigen. Die mittlere Dauer der wirklichen Epidemie schwankt zwischen zwei und vier Monaten, verlängert sich aber mehr in grossen Städten. Die Pariser Epidemie von 1849 habe ich ungefähr 10 Monate dauern sehen, in Prag hat von 1849 an die Cholera mit 6 verschiedenen Recrudescenzen nach Loeschner 2 Jahr und 8 Monate gedauert, und in Petersburg noch länger.

Man hat vielfach behauptet, dass die grösseren Epidemien besonders im Anfange die relativ höchsten Mortalitätszahlen bieten. Wenn dies auch eine Reihe von Epidemien bestätigt hat, so ist dies

doch keine allgemeine Regel. In Paris und in Zürich habe ich am Ende der Epidemien noch relativ eben so viel rasch tödtliche und schlimmere Choleraformen im Verhältniss zur Erkrankungszahl beobachtet, wie im Anfang und in der Mitte. Auch sehr kleine und unbedeutende Epidemien können verhältnissmässig sehr verderblich sein. In Breslau haben wir im Sommer 1873 in verschiedenen von einander entfernten Localherden auftretende Cholerafälle gehabt, welche sich dennoch keineswegs selbst zu einer kleinen Epidemie gesteigert haben, täglich wurden nur eine oder wenige Erkrankungen gemeldet und dennoch sind mindestens $^2/_3$ aller Erkrankten gestorben. Aehnliches hat Griesinger 1850 in Cairo gesehen. Ich will deshalb die Häufigkeit der relativ geringeren Mortalität nach Ueberschreitung des Höhenpunktes der Seuche nicht leugnen, aber nur auf die zahlreichen Ausnahmen aufmerksam machen.

Wird die Cholera wirklich epidemisch, so ist keineswegs selbst an einem stark durchseuchten Orte die Verbreitung der Krankheit eine allgemeine und nur irgendwie gleichmässige. Sehr bald werden eine Reihe von Häusern, Strassen, auch wohl grössere Stadttheile Seuchecentra, und in jedem der grösseren Centra hat man dann wieder kleinere, so in den einzelnen Häusern wieder eine oder mehrere Stubenepidemien, zuweilen mit einer gewissen Vorliebe für durchfeuchtete Kellerwohnungen, in einer Strasse wiederum nur einzelne Häusergruppen, öfters nur eine Seite der Strasse, in einer Strassengruppe nur einen Platz und wenige Strassen, während rings herum die Cholera nur vereinzelt oder gar nicht auftritt. Wir finden im grossen Ganzen wieder hier die combinirte Wirkung der Einschleppung und des localen Fixirtseins der Cholerakeime in Grundwasser, Trinkwasser, in Mauerfeuchtigkeit, feuchter, dumpfer, stockiger Luft nicht ventilirter Räume, Cloakemanationen, Haften und Weiterverbreitung der Keime an Wäsche, Bettstücken, Gefässen u. s. w. Beruhen nun diese meisten Localepidemien auf Einschleppung und hängen sie dann von den mehr oder weniger günstigen Bedingungen für die Entwickelung der Cholerakeime ab, so dauern sie doch durchschnittlich nicht über $1^1/_2$—2 Wochen und nur ausnahmsweise viel länger, häufig mit vereinzelten, noch späteren Nachzüglern. Während meiner Pariser Praxis liess ich die Wohlhabenden meiner Kranken für einige Wochen ihr Haus verlassen, sobald ein ausgesprochener Cholerafall in demselben vorgekommen war und keiner derselben erkrankte im späteren Verlaufe dieser Epidemie nach der Rückkehr in das gleiche Haus. Das Räumen der Häuser bei beginnender Localepidemie ist daher auch eine sehr nützliche Maassregel.

Die Dauer der Localepidemien führt uns unwillkürlich auf die Incubationszeit. Die häufigste schwankt wohl zwischen 2—3 Tagen, ausnahmsweise zwischen 1—2, durchschnittlich wird 1 Woche nicht überschritten, 1—2 Wochen sind aber noch eine keineswegs ganz seltene Incubationszeit, längere Zeit aber gehört zu den Ausnahmen. Relativ viel häufiger als die späten kommen die sehr raschen Infectionen in 12—24 Stunden nach der ersten möglichen Infection vor, wovon Griesinger zahlreiche Beispiele anführt. Auch von denen, welche inficirte Gruben ausräumen, existiren Beispiele sehr rascher Infection. Natürlich rechnen wir überhaupt nur diejenigen Materialien hierher, welche mit grosser Sorgfalt und möglichster Vermeidung der Fehlerquellen gesammelt sind. Sie beziehen sich entweder auf Gesunde, welche in eine durchseuchte Stadt kommen, und auf den Moment ihres Erkrankens, oder auch auf Verschleppung und den Moment des Auftretens der Cholera von inficirten Orten aus in vorher gesunden. Für die Fälle erster Kategorie ergab sich in Pettenkofer's Zusammenstellung eine mittlere Incubationszeit von 3,6 Tagen, für die Kategorie der zweiten Fälle von 7,7 Tagen. In seinem Werke über die Cholera in Indien führt Pettenkofer neue Thatsachen über die Incubationszeit an; er sagt: es wurden Zeiträume von 2½—5 Tagen, im Durchschnitt 3 Tage als Minimum beobachtet. Er citirt die Beobachtung Bryden's, nach welcher unter 611 Mann, welche nur wenige Stunden in einem inficirten Orte verweilt hatten, 10 Procent innerhalb 10 Tage an Cholera erkrankten, 60 Mann im Ganzen, unter diesen 23 schwere Erkrankungen. Drei Tage nach der Infection zeigte sich der erste schwere Fall, sechs Tage darnach erreichten die schweren Erkrankungen die höchste Zahl, zehn Tage darnach kam der letzte schwere Fall vor. Noch schlimmer waren die Verhältnisse in dem zweiten Flügel desselben Regiments.

Diese Thatsachen schliessen nicht blos eine chronologische, sondern auch eine für die ganze Verbreitung der Cholera sehr lehrreiche Schlussfolgerung in sich, indem sie zeigen, dass eine Localepidemie, mag sie auf dem Marsche von Truppen erfolgen, oder sich in Häusern localisiren, viel mehr unter dem Einfluss der ersten Infection steht, als unter dem der Fortentwickelung der eingeschleppten Cholerakeime, und dass diese localisirten Epidemien durchschnittlich bereits nach 1½—2—3 Wochen, selbst in einer stark inficirten Oertlichkeit aufhören, sich zu vermehren, und so gibt im Kleinen und Beschränkten auf kleineren Raum und kürzere Zeit zusammengedrängt, die Localepidemie das Bild der grösseren

und ausgedehnteren, welche eine Reihe successiver Localepidemien summirt.

Aber auch für die Naturgeschichte der Mikromyceten ist das, was wir bei der Cholera beobachten, sehr belehrend; seit den Arbeiten von Bourton-Sanderson sind wir zu sehr gewöhnt, die Luft gewissermassen als Hemmniss für die Bakterien anzusehen. Die Cholera findet zwar auf nassem Wege eine ungleich stärkere Verbreitung als auf trockenem, aber eine grosse Zahl von Thatsachen spricht dafür, dass auch auf trockenem Wege durch Luft und durch Haften an verschiedenen Gegenständen die Keime nicht selten ansteckend verbreitet werden, und muss dies noch in viel grösserem Maasse für die nosogenen Myceten der Fall sein, welche direct ansteckenden Krankheiten, wie Rückfallstyphus, Flecktyphus, Masern, Scharlach, Pocken u. s. w. entsprechen. Die Pathogenie soll sich daher nicht ängstlich an die bisherigen, naturgeschichtlichen Ergebnisse halten, sondern diese auch durch neue Forschungen erweitern und mehren.

Dass bei den Localepidemien die mycetischen Entwickelungsbedingungen vor Allem von Wichtigkeit sind, geht daraus hervor, dass nicht selten auch Localepidemien in den scheinbar gesundesten Stadttheilen und in Häusern, sowie in Strassen auftreten, welche hauptsächlich von Wohlhabenden bewohnt sind. 1849 habe ich dies in Paris, besonders in der Rue St. Lazare mehrfach constatirt. Sehr für die mögliche Luftverbreitung der Choleramyceten spricht auch noch die sonst unerklärbare Thatsache des allgemeinen Auftretens der eigenthümlichen Durchfälle in grossen Städten, sobald die Cholera Fuss gefasst hat, sowie auch jene andere Thatsache, dass die verschiedenartigsten Krankheiten zur Zeit der Cholera einzelne unleugbare Cholerazeichen bieten können. Ein Ausschliessungsverhältniss zwischen Cholera und anderen Epidemien findet im grossen Ganzen ebenso wenig statt, wie ein innerer genetischer Zusammenhang mit denselben.

Symptomatologie der Cholera.

Allgemeines Krankheitsbild.

Wir rechnen zur asiatischen Cholera die zur Zeit der Epidemie auftretenden Diarrhöen, die Cholerine und die eigentlichen schweren Choleraformen. Dass alle drei der Ausdruck der eigentlichen Krankheit und nicht blos verschiedene Grade derselben sind, geht daraus

hervor, dass die einfache Choleradiarrhoe oft von selbst heilt, ohne zur Cholera zu führen, dass die schwere Cholera nicht selten ohne vorherige Diarrhoe stürmisch beginnt, dass die Cholerine endlich meist ohne vorherige Diarrhoe auftritt, häufig in Cholera nicht übergeht und endlich bestimmt alle Zeichen der schweren Cholera, wenn auch nur einzeln, darbieten kann. Einige Bemerkungen über diese verschiedenen Zustände sind daher nothwendig.

Die Diarrhoë der Cholera hat durchaus keine specifischen Charaktere, nur das Eigenthümliche, dass sie plötzlich zur Zeit der Epidemie in einer grossen Zahl von Fällen auftritt und während der ganzen Dauer der Seuche epidemisch fortbesteht. Sie tritt meist unerwartet, nicht selten nach Diätfehlern und Erkältungen ein; sie ist von vermindertem Appetit und Durst begleitet, aber nur selten von bitterem Geschmack, dick belegter Zunge. Die Kranken fühlen sich matt, unbehaglich; die Darmentleerungen sind schmerzlos, dünnflüssig, ziemlich copiös, trüb, gelblich oder gelbbraun, enthalten viel abgestossene Epithelien, Tripelphosphate und Gallenbestandtheile. Sie sind nicht sehr zahlreich, 2—3 in 24 Stunden, selten bis 6—8, von Kollern im Bauche begleitet. Sie hören nach wenigen Tagen oder auch nach 1—2 Wochen von selbst auf, kommen aber bei manchen Individuen, welche weder vorher noch nachher zur Diarrhoe geneigt sind, während der ganzen Zeit der Epidemie von Zeit zu Zeit wieder. Auch bei dieser Diarrhoe kommen einzelne wirkliche Cholerazeichen vor, wie Unterdrückung des Urins, Krämpfe in den Waden, entfärbte Stühle. Der stürmische Charakter der eigentlichen Choleradiarrhoe ist ebenfalls eigenthümlich, erschöpft sich aber meistens bald. Da nun aber häufig diese Diarrhoe sich nicht vom gewöhnlichen Darmkatarrh unterscheidet, verdient jede zur Zeit der Epidemie vorkommende die grösste Aufmerksamkeit. Dass dieser Durchfall nicht selten zum Choleraanfall führt, unterliegt gar keinem Zweifel und darin eben liegt seine Gefahr. Aber nicht blos ist dieses oft nicht der Fall, sondern je nach den verschiedenen Epidemien schwankt ihre Häufigkeit. Während ich in Paris kaum bei 5 Procent der Cholerakranken sie habe fehlen sehen, habe ich die prodromale Diarrhoe in Zürich und in Breslau in nahezu $^1/_3$ der Fälle vermisst. Aehnlich scheint das Verhältniss auch in München und anderen Orten gewesen zu sein. Der Choleraanfall, bei welchem prämonitorischer Durchfall gefehlt hat, ist keineswegs deshalb schlimmer und weniger zur Genesung tendirend, als derjenige, wo er bestand. Ist die Diarrhoe prodromisch, so dauert sie im Mittleren 1—3 Tage, seltener 4—8, zuweilen darüber. Herrmann und Mühlhäuser

behaupten, dass in der wirklich zur Cholera als prodromal gehörenden Diarrhoe der Harn Eiweiss enthält, in der zur Zeit der Cholera auftretenden, von ihr unabhängigen aber nicht. Dieser Satz scheint mir schwer zu beweisen, da bei vorherigem Freisein der Bevölkerung von Durchfall und bei zur Zeit der Cholera dann rasch in grosser Zahl auftretendem ein derartiger Unterschied sehr schwer zu beweisen ist. Sollte sich die Thatsache in grösserem Maassstabe bestätigen, so würde sie erst dann auch nur beweisen, dass Choleradiarrhoe von Albuminurie häufig begleitet ist, wenn der Nachweis geliefert ist, dass bei herrschender Diarrhoe ohne gleichzeitige Cholera die Albuminurie bei derselben ganz ungleich seltener vorkommt. Schon jetzt aber daraus den Schluss zu ziehen, dass die Cholera in den Nieren beginnt, scheint zum Mindesten sehr verfrüht, wenn nicht unbegründet.

Die Cholerine, welche zur Zeit der Cholera herrscht, unterscheidet sich wenig von der Cholera sporadica, tritt meist plötzlich und unerwartet auf, hat die Charaktere eines stürmischen Brechdurchfalls, von welchem sich die Kranken langsam erholen. Der Durchfall geht im Anfang gewöhnlich dem Erbrechen vorher. Nicht selten zeigen sich vorübergehend entfärbte Entleerungen, auch heftige Wadenkrämpfe, selbst leichte Abkühlung der Extremitäten, Anurie und sogar Eiweissharn; ich habe selbst auch ein entschiedenes Cholerinetyphoid nach Cholerine beobachtet.

Kommen wir nun zu der schweren Form der Erkrankung, so sehen wir in der Regel, dass fast jede Epidemie ihre eigenthümliche Physiognomie hat, dass in verschiedenen Localitäten ihre Intensität und Ausdehnung bedeutend schwankt, dass sie öfters mit leichteren Formen beginnt, dann zu schweren übergeht, welche dann oft bis zum Ende vorherrschen, aber auch von Anfang an eine hohe Mortalität bieten kann. Bald werden mehr die Armen, bald alle Klassen der Bevölkerung befallen. In manchen Orten dauert sie wenige Wochen und Monate, in anderen ein Jahr und darüber; in mittleren und grösseren Städten, in welchen sie bereits geherrscht hat, wird sie von der Mehrzahl der Bevölkerung weniger beachtet, während sie in anderen Schrecken und Entsetzen verbreitet, $^1/_5$, $^1/_4$ der Bevölkerung schnell hinwegrafft. In der gleichen Stadt sehen wir einzelne Strassen und öffentliche Anstalten mehr als decimirt, während in der Nachbarschaft die Heiterkeit und der Leichtsinn, oder die Arbeitsamkeit der Bevölkerung kaum durch einzelne Erkrankungen und Todesfälle unterbrochen werden. Aber auch in der gleichen Epidemie erwarte man eine Mannichfaltigkeit der Erschei-

nungen und des Verlaufs, welche selbst eine naturgetreue Beschreibung nur unvollkommen darzustellen im Stande ist. Sehr ungleich wird auch zu verschiedenen Zeiten die gleiche Stadt von der Seuche heimgesucht.

Als Prodrom der Krankheit kann man die nach den verschiedenen Epidemien in ihrer Häufigkeit schwankende Diarrhoe ansehen. Aber auch wo diese fehlt, fühlen sich die Kranken gewöhnlich vor dem Ausbruch abgeschlagen, matt und unbehaglich. Man kann jene ersten Erscheinungen, welche übrigens vollkommen fehlen können, als ein Stadium prodromorum ansehen, welches im Mittleren 1—3 Tage, zuweilen länger dauert aber oft fehlt.

Ein zweites Stadium, mit welchem die Cholera nicht selten stürmisch beginnt, bildet alsdann den eigentlichen Anfall, welches man auch als das algide oder das asphyktische bezeichnet hat, ein Ausdruck, welcher einseitig ist. Der Beginn des Anfalls fällt in mehr als der Hälfte der Fälle auf die Nacht, die Diarrhoe mag bestanden oder gefehlt haben. Die Kranken werden von Eingenommenheit des Kopfes, allgemeiner Schwäche, Frösteln, höchst selten von Schüttelfrost befallen, und sehr bald folgt eine stürmische Diarrhoe. Erbrechen im Anfang und sehr frühe Wadenkrämpfe beobachtet man seltener. Schwindel, Kopfschmerzen, sehr grosse Unruhe, Besorgniss sind wohl auch schon öfter von Anfang an vorhanden, die meisten Kranken jedoch zeigen eine gewisse Gleichgültigkeit. Auf der Höhe sehr intenser Epidemien beobachtet man auch Fälle, in welchen die Kranken unter grosser Unbehaglichkeit schnell collabiren, kalt und cyanotisch werden, nach einer oder mehreren Stunden sterben. Jedoch findet man alsdann auch das reichliche entfärbte Transsudat im Darm. Man könnte diese Form als Cholera siderans bezeichnen, aber höchst unpassend ist der Ausdruck „Cholera sicca". Die ersten Ausleerungen nach unten sind in der Regel noch von dunkler Färbung, auch breiig, wenn keine Diarrhoe vorher bestand; aber sehr bald fehlt das Gallenpigment, sie bieten die Reiswasser-ähnliche, molkenartige Beschaffenheit dar, sind bisweilen auch blassröthlich durch beigemengtes Blut, lassen gewöhnlich beim Stehen einen feinkörnigen, weissgrauen Bodensatz niedersinken, welcher aus Epithelien, Zottenfragmenten, Tripelphosphaten, Bakterien, feinen Algenfäden besteht, auch wohl Blutzellen enthält; mitunter findet man in demselben phosphorsauren Kalk, krystalloide Kalksalze; die Flüssigkeit ist alkalisch, enthält viel Kochsalz und verhältnissmässig nicht sehr grosse Mengen Eiweiss. Selbst in den schlimmern Fällen sind die Ausleerungen von geringen

Schmerzen begleitet und fast ohne Koliken; Borborygmen und Flüssigkeitsschwappen sind häufig. Die Zahl der Ausleerungen nach unten schwankt zwischen 3 — 4 und 15 — 20, übersteigt aber selten 10—12, bietet etwa jedesmal 120,0—180,0 Menge, so dass man ungefähr im Mittleren annehmen kann, dass das entleerte Darmtranssudat im Choleraanfall nicht 1500—2000 Gramms übersteigt; viel weniger bedeutend jedenfalls ist im Mittleren das durch Erbrechen Entleerte. Indessen sind die Transsudate öfters nicht copiöser bei solchen die sterben, als bei denen die genesen, wiewohl gewiss in der Entwässerungsmenge des Blutes ein Element der Gefährlichkeit der Krankheit liegt.

Nachdem die heftige Diarrhoe eine oder mehrere Stunden gedauert hat, sehr selten vorher oder zu gleicher Zeit, tritt Erbrechen ein, welches nur im Anfang noch Speisereste enthält, aber bald das eigenthümliche, molkenartige Ansehen bekommt. In manchen, selbst tödtlichen Fällen fehlt es ganz, in selteneren Fällen ist es röthlich durch geringe Beimischung von Blut. Auffallend ist die Leichtigkeit, mit welcher die meisten Kranken erbrechen, so dass dieses fast einer Regurgitation gleicht. Das Erbrechen erfolgt im Anfall 3—4, auch wohl 6—8 mal und darüber. — Diese ganze Zeit der stürmischen Ausleerungen schwankt zwischen 8, 12—24 Stunden, alsdann werden dieselben seltener, fehlen sogar für einige Stunden, 1 oder 2 Tage ganz, kehren auch unregelmässig, das Erbrechen namentlich nach Ingestion von Getränken leicht zurück. Der Gallenmangel im Stuhl dauert selten über 24 Stunden, alsdann wird dieser wieder gelbgrünlich. Bevor jedoch Rückkehr zur Norm eintritt, findet man meist unregelmässiges Abwechseln von mässiger Diarrhoe und Verstopfung, ausser wenn Complication mit Ruhr sich entwickelt. In seltenen Fällen tritt auch das Erbrechen noch in den nächstfolgenden Tagen zeitweise vereinzelt auf. — Während die Verdauungsorgane, Magen und Darmkanal, besonders leiden, zeigen sich auch in denselben noch andere Erscheinungen. Schon vom Anfang an nimmt der Appetit ab, bereits im Stadium der Prodrome und im Augenblick des Ausbruchs der Krankheit ist gewöhnlich vollkommene Anorexie vorhanden; die Kranken klagen ausserdem über pappigen oder bitteren Geschmack. Mit dem eigentlichen Choleraanfall zeigt sich gewöhnlich heftiger Durst, welcher bei Einigen ein so lästiges Symptom ist, dass sie stets zu trinken verlangen, trotzdem dass alles Getränk Erbrechen hervorruft. Die Zunge ist in der Regel weisslich belegt, nur bei älteren Individuen und schnell tödtlichem Verlauf wird sie schon früh trocken; an der bald eintretenden Temperaturabnahme nimmt sie

einen sehr entschiedenen Antheil, bei schlimmem Ausgang haben die Kranken Mühe sie herauszustrecken und dieses ist von zitternder Bewegung derselben begleitet. Wir haben bereits gesagt, dass die Ausleerungen im Ganzen nicht schmerzhaft sind, und es ist gerade die allgemeine Schmerzlosigkeit, welche die Kranken den Anfall bis zum Eintritt der Krämpfe leicht ertragen lässt; jedoch gibt es auch hiervon mannichfache Ausnahmen. Die Magengegend ist mitunter auf Druck sehr empfindlich und namentlich der Sitz einer Constriction, einer andauernden, höchst quälenden Präcordialangst mit bedeutender Athemnoth und wird der Schmerz durch Druck momentan gesteigert. Der Leib ist entweder weich oder hart und mehr nach innen gezogen. Wie bei allen Krankheiten, in denen häufiges Erbrechen eingetreten ist, leiden die Cholerakranken nicht selten an lästigem Singultus. Man hat behauptet, dass schon während dieses heftigen Anfalles in der Periode der Ausleerungen die Urinsecretion aufhöre. Indessen ist dieses einerseits schwer zu constatiren, anderseits versichern aufmerksamere Kranke, dass mit den Stuhlausleerungen noch Harn im Anfange abgehe, wo alsdann die Quantität natürlich nicht zu bestimmen ist. Indessen ist bei Andern schon frühe die Unterdrückung der Harnsecretion unleugbar constatirt worden.

In der Regel treten nach einigen Stunden Dauer, oder in der zweiten Hälfte des eigentlichen Choleraanfalles sehr lästige und schmerzhafte Krämpfe auf. In der Züricher Epidemie habe ich diese jedoch in 1/3 Fällen fehlen sehen, sonst gehören sie zu den qualvollsten Erscheinungen der Cholera. Ihr Sitz ist besonders in den untern Extremitäten, in den Waden und Füssen; seltener in den Händen; in der Regel hören sie nach dem eigentlichen Anfalle auf, oder verschwinden wenigstens im Laufe des zweiten Tages; indessen habe ich einmal Krämpfe in den Flexoren der Finger bis zum 11. Tage beobachtet.

Nicht minder charakteristisch für den Anfall als Krämpfe und stürmische Ausleerungen ist das Sinken der Temperatur, daher sogar der Name des Stadium algidum. Gewöhnlich tritt dasselbe in der zweiten Hälfte des Anfalls auf. Die Extremitäten, besonders Hände und Füsse werden zuerst kalt, die oberen früher als die unteren, welche wahrscheinlich durch die Bettwärme noch eine Zeit lang geschützt werden, auch das Gesicht, besonders die Nase und die Zunge, nehmen daran Theil. Die Kranken selbst klagen wenig über das Kaltwerden, welches sich allmählich über den ganzen Körper verbreitet, nur Einzelne haben das Gefühl einer eisigen Kälte; diese scheint übrigens der aufgelegten Hand viel bedeutender und zwar

wegen der gleichzeitigen Feuchtigkeit der Haut, als dieses die thermometrischen Messungen ergeben. Wir haben in Zürich selbst in schlimmen Fällen die Temperatur nicht unter 34° C. sinken sehen, gewöhnlich nicht unter 35° C., nur einmal fanden wir 31° C. in der Achselgrube. Gleichzeitig mit dem Kalt- und Feuchtwerden verliert die Haut ihre Elasticität, was sich durch Stehenbleiben der Hautfalten kund gibt. Sterben die Kranken nicht kurze Zeit nach dem Anfalle, so gleicht sich die Temperatur bald wieder aus, bleibt jedoch in den schlimmen Fällen lange schwankend; sonst wird die Haut leicht wieder warm und selbst Schwitzen gehört nicht zu den Seltenheiten. Ist einmal das Gleichgewicht vollkommen hergestellt, so tritt keine neue Temperaturabnahme unter die Norm wieder ein zuweilen Erhöhung auf 39° und darüber. Spätere Temperatursteigerungen deuten auf entzündliche Complicationen. Die erkälteten Theile, Gesicht, Hände, Füsse u. s. w. werden, wenn dieser Zustand anhält, livid, oder cyanotisch, fallen zusammen; die Gesichtszüge werden spitz und namentlich ist das Tiefliegen der Augen auffallend. Wendet sich die Cholera zum tödtlichen Ausgange, so wird das Auge trocken, die Cornea etwas trüb, die Kranken haben wie einen Nebel vor den Augen.

Während nun aber so tiefe Veränderungen in den verschiedenen Körpertheilen vor sich gehen, besteht kein Fieber. Der Puls ist von Anfang an eher schwach, aber wenig oder nicht beschleunigt, nur ausnahmsweise von 96—100. Im Verlaufe dieses Stadiums nimmt derselbe fast von Stunde zu Stunde an Kraft ab und wird fadenförmig, kaum fühlbar, wenn die Temperatur bedeutend herabsinkt und überhaupt in den schlimmern und gefährlichern Fällen. Je besser der Puls in diesem Stadium bleibt, desto besser ist die Prognose im Allgemeinen. Indessen auch bei kaum fühlbarem Puls kann sich der Kreislauf vollkommen wieder herstellen, besonders wenn derselbe an den grösseren Arterien, Carotis oder Cruralis, noch wahrzunehmen ist. In den schlimmen Fällen kann der Puls bis gegen das Herz zu schwinden und öfters habe ich die Diastole nicht mehr wahrgenommen, während die Systole noch zu erkennen war. Zuweilen treten systolische oder diastolische blasende Geräusche ein, welche jedoch an und für sich nicht von schlimmer Vorbedeutung sind.

Die Athmungsorgane zeigen in diesem Stadium folgende Veränderungen. Das Athmen ist in den intenseren Fällen beengt, unvollkommen, nicht selten beschleunigt, auf 24—30, selbst 40 in der Minute steigend, selten höher. Viele Kranke klagen über Dyspnoe, welche namentlich zur Zeit der stürmischen Ausleerungen und

des beginnenden Kaltwerdens am stärksten ist, aber zu Ende dieser Periode wieder abnimmt. Druck auf die Magengegend steigert sie gewöhnlich. Husten wird kaum beobachtet und in den tödtlichen Fällen tritt auch nur ausnahmsweise Stertor ein. Bei manchen Kranken sieht man, wenn sie sprechen, nur noch die Bewegung der Lippen; für Augenblicke kann diese vollkommene Aphonie wieder weichen, besonders wenn die heftigen Krampfanfälle den Kranken zum Schreien bringen.

Zu bemerken ist, dass bei Kindern unter 3 Jahren alle erwähnten Erscheinungen viel schneller auf einanderfolgen, als bei Erwachsenen und meist zum Tode führen. Alle Symptome können indessen verschiedene Intensitätsgrade und Combinationen darbieten, welche den Unterschied in eine von vorn herein leichte oder schwere Choleraform allerdings begründen; jedoch finden sich zwischen diesen mannichfache Uebergänge.

Somit ist also im eigentlichen Choleraanfall die Reihenfolge der Erscheinungen die, dass zuerst stürmische, bald entfärbte Diarrhoe auftritt, alsdann auch reichliches, reiswasserähnliches Erbrechen; haben diese einige Stunden bestanden, so zeigen sich heftige Krämpfe, nun wird die Haut kühl, feucht, die Falten bleiben stehen, das Gesicht collabirt und bekommt eine cyanotische Färbung, der Puls wird schwach, fadenförmig oder fehlt ganz, auch die Herzschläge nehmen an Intensität ab. Die Stimme wird schwach, heiser, die sogenannte Vox cholerica, welche Heiserkeit besonders Theilerscheinung der allgemeinen Erschöpfung sein kann. Alle diese Symptome können, wenn sie sich noch steigern, zu tödtlichem Collapsus führen. Der Kranke stirbt übrigens im Anfall selten in den ersten 12 Stunden, am häufigsten in der zweiten Hälfte des ersten Tages. Tritt der Tod am zweiten Tage ein, so ist er eigentlich mehr Folge einer unvollkommenen Reaction. Der Tod im Anfall hat übrigens eine sonderbare und eigenthümliche Physiognomie. Die Kranken, deren Gesicht jetzt eingefallen ist, mit hohlen Wangen, spitzen Zügen, tiefliegenden Augen, graublauer Färbung, liegen in ruhiger Gleichgültigkeit mit geschlossenen Augen da und geben nur in Folge der Krämpfe von Zeit zu Zeit Schmerzenszeichen. Es ist jedoch leicht, die Kranken aus dieser Betäubung zu erwecken, sie antworten dann richtig auf die an sie gestellten Fragen, wiewohl gewöhnlich langsam. Trotz der grossen Schwäche, welche jede Bewegung schwer macht, trotz der tiefen Abgeschlagenheit, welche sich im ganzen Wesen der Kranken ausspricht, bewahren sie nicht selten ihr vollkommenes Bewusstsein. Es war mir dieses einer der unangenehmsten Eindrücke der Pariser Epidemie,

Kranke, bei denen kein Puls mehr zu fühlen war, deren Gesicht sich in vollkommener Cyanose und Abkühlung befand, welche in kurzer Zeit einem sichern Tod anheim fallen mussten, noch mit der vollkommensten Geistesklarheit sprechen zu hören. Bei Geisteskranken tritt nach Reinhardt und Leubuscher momentan vollkommene Klarheit ein, welche in der Reconvalescenz wieder verschwindet, während Andere bis zum Ende ganz verwirrt bleiben. So vertheilte ein solcher Kranker noch eine halbe Stunde vor seinem Tode aus Papier geschnitzte Sterne und Orden.

Wenn wir in dem vorhergehenden Stadium alle Symptome eine bedeutende Höhe erreichen sahen, so dass eine grosse Zahl von Kranken dasselbe gar nicht überlebt, so constatirt man in dem folgenden dritten Stadium, welches man das Ausgleichsstadium nennen kann, die allerauffallendste Tendenz zur Wiederherstellung der physiologischen Functionen, aber freilich mit sehr ungleichem Erfolg, wie wir dieses sogleich sehen werden. Nachdem die Kranken in dem eben geschilderten Zustande 1—2 Tage im Mittleren zugebracht haben, während freilich derselbe auch in wenig Stunden tödtlich enden oder auch wenn letal sich länger hinaus ziehen kann, nehmen zuerst die profusen Ausleerungen an Quantität ab. Von Zeit zu Zeit tritt noch Erbrechen oder Stuhlgang ein, jedoch in geringerer Menge und verlieren beide das molkenartige Ansehen; schon früh zeigt sich bei manchen Kranken Verstopfung. Der geschwundene oder kaum fühlbare Radial-Puls hebt sich schnell, und ist oft schon nach wenigen Stunden von grösserer Härte, als im Normal-Zustande; gewöhnlich wird er auch beschleunigt, übersteigt aber selten 96—100 Schläge. Reinhardt und Leubuscher haben ihn oft deutlich doppelschlägig gefunden. Auch der doppelte Herzton wird bald wieder normal und regelmässig; das Blasebalggeräusch, welches besonders den zweiten Ton ersetzt, schwindet. Macht man in dieser Periode einen Aderlass, so fliesst das Blut wie im Normalzustande, doch zeigt sich das Serum noch immer vermindert. Sobald der normale Kreislauf sich wieder herstellt, schwindet auch die Cyanose; jedoch behalten manche Kranke noch eine Zeit lang ein eigenthümlich marmorirtes Aussehen. Die Wärme verbreitet sich wieder allmählich in die peripherischen Theile; sie übersteigt nicht selten die mittlere Normaltemperatur und es bricht entweder natürlich oder in Folge der heissen Getränke oft zu dieser Zeit ein profuser Schweiss aus. Die Krämpfe hören gewöhnlich mit dem Beginne der Reaction auf. Der Harn aber bleibt im Anfang dieser Periode während eines oder mehrerer Tage vollkommen unterdrückt und zeigt, sobald er

wieder gelassen wird, constant Eiweiss. Das Athmen bleibt normal und schon gegen das Ende der ersten Periode hat die Dyspnoe bedeutend abgenommen. Gegen den Kopf finden häufig Wallungen statt; besonders heftig und gefährlich bei Kindern. Ueberhaupt ist bei diesen das reactive Stadium intenser, von viel schnellerem Verlaufe als bei Erwachsenen und mit der allergrössten Sorgfalt zu überwachen. Das Gesicht ist alsdann geröthet, jedoch ungleich und fleckig. Die Augen sind injicirt, thränend. Die meisten Kranken klagen über schweren und eingenommenen Kopf, oder auch über einen meist mehr dumpfen Kopfschmerz, welcher in der Stirn oder im Hinterhaupt seinen Sitz hat, oder auch allgemein ist. Ohrensausen ist häufig. Neben einer gewissen Tendenz zu Somnolenz sind die sehr geschwächten Kranken dennoch meist schlaflos. In allen Lebensaltern, besonders aber bei Greisen, können diese Ausgleichssymptome unvollkommen sein und auch wieder in das Stadium algidum übergehen; man beobachtet jedoch auch Fälle, in denen trotz mehrfacher Fluctuation die Kranken genesen. Auch dieses Stadium kann eine sehr verschiedene Dauer haben. Es dauert oft nur 24 Stunden, im Mittleren 2—4 Tage, und die Fälle sind nicht selten, in denen es sich über den 7.—8.—10. Tag hinauszieht. Ist die Convalescenz eine schnelle, so gehen die erwähnten Erscheinungen schnell und ungestört der physiologischen Norm entgegen, besonders wird das Aussehen der Kranken dann rasch besser, Schlaf und Kräfte kommen wieder; die Zunge reinigt sich, der Appetit kehrt zurück, ja nicht selten in erhöhtem Grade, was zu Diätfehlern und Recidiven führen kann. Die Ausleerungen zeigen mitunter noch Diarrhoe, werden bald fest, der sehr sparsame Urin wird wieder copiöser, zeigt jedoch noch während einiger Tage eine opalescirende Trübung, Eiweiss- und Exsudat-Cylinder, selten Blutfarbstoff. Nach den unter Reinhardt und Leubuscher angestellten Untersuchungen von Pohl, sowie nach den unsrigen, schwindet das Eiweiss nach 2—7 tägiger Dauer. Metrorrhagien zur Zeit oder ausser den Regeln sind in diesem Stadium bei Frauen nicht selten.

Die Convalescenz macht alsdann schnelle Fortschritte und nach 10—14 Tagen vom Beginn des eigentlichen Choleraanfalls an ist sie, leichte Nachwehen abgerechnet, als vollständig zu betrachten. Wenn fast die Hälfte im Stadium algidum stirbt, so zeigt bei den Uebrigbleibenden mehr als die Hälfte diesen glücklichen Verlauf des Stadium reactivum.

Die Reaction aber kann unwillkommen sein. Die Ausleerungen treten von Zeit zu Zeit mit bedenklichen Erscheinungen auf, der

Appetit kommt unvollkommen oder gar nicht wieder, während Durst die Kranken plagt und die wenige Nahrung ihnen Schwere und Unbehaglichkeit im Magen verursacht. Auch die Zunge reinigt sich nicht, und der Geschmack bleibt schlecht, Diarrhoe und Verstopfung wechseln ab. Katarrhalische Entzündungen der Harn- und Geschlechtsorgane verzögern die Convalescenz, das Sensorium wird nicht ganz frei. Die Kranken bleiben schlafsüchtig und düster gestimmt, und so können sie entweder in einen asphyktischen Zustand verfallen, oder es treten secundäre und Nachkrankheiten auf, oder der Zustand der Kranken wird ein typhoider. Von diesem, in den verschiedenen Epidemien besonders sorgfältig von mir beobachteten, werde ich gleich Näheres mittheilen. Es ist aber nicht zu übersehen, dass glücklicherweise bei ungefähr 1/4 der Genesenden die Convalescenz nur verzögert wird und der Verlauf dann dem beschriebenen glücklichen ähnlich, jedoch von längerer Dauer, schwankender und complicirter erscheint.

In noch späterem Stadium zeigt sich dann auch das sogenannte Choleraexanthem, welches bald mehr ein erythematöses ist, bald auch einen urticariaähnlichen Charakter, oder roseolaartige Beschaffenheit zeigen kann, und zum Unterschied vom Typhus an Händen und Füssen beginnt und sich nach dem Stamme hin ausbreitet; im Gesicht erscheint es meist nur unvollkommen. Die Flecken und Papeln können auch so zusammenfliessen, dass sie stellenweise eine diffuse Hautröthe bilden. Gewöhnlich dauert dasselbe nur während 2—4 Tagen, von denen die ersten 1—2 auf die Eruption kommen, die nächsten auf die Blüthe, worauf es erbleicht und schwindet. Es erscheint selten vor Ende der ersten oder auch erst in der zweiten Woche. Die meisten befallenen Kranken genesen, indessen sterben auch einzelne.

Wir haben bereits mehrfach des eiweisshaltigen Harnes erwähnt und fügen hier noch das Resultat unserer Beobachtungen aus der Züricher Epidemie von 1855 hinzu. Der erste Harn nach der vollkommenen Unterdrückung wurde in den von uns beobachteten Fällen erst 24 Stunden nach dem Beginne der Cholera gelassen. Als Regel konnten wir ansehen, dass die Harnsecretion sich im Laufe des dritten oder im Anfang des vierten Tages wiederherstellte. Der erste Harn war in der Regel von geringer Menge und zweimal blutig, einmal auch bestanden zu gleicher Zeit heftige Schmerzen in der Nierengegend. Zwischen dem ersten und zweiten Harne verstreichen dann gewöhnlich mehrere Stunden bis auf 8—12. Das specifische Gewicht schwankte zwischen 1007—1010. Im Anfang war gewöhn-

lich viel brauner Farbstoff vorhanden, und beim Kochen mit Salpetersäure zeigte er oft eine leicht bläuliche Färbung (Indigo-Farbstoff). Nur einmal war der erste Harn zwar trüb, aber eiweisslos, sonst wurde constant Eiweiss gefunden und blieb es in der Regel während 3—5 Tage, mitunter länger. Die Menge desselben war sehr verschieden, von leichter opalisirender Trübung bis zu reichlichem Eiweissbodensatz nach dem Kochen. Mikroskopisch fanden sich dann gewöhnlich deutliche Exsudatcylinder, welche aber mitunter in grösserer Menge auch dann bestanden, wenn durch Kochen der Harn verhältnissmässig nur wenig getrübt wurde. Zersetzte Epithelien und zuweilen Blutkörperchen, Harnsäure-Krystalle, wies die mikroskopische Untersuchung mehrmals nach. Zur Zeit, wo sich das Eiweiss verlor, wurde der Harn auch bedeutend copiöser. Nach den genauen Untersuchungen der Herren Lehmann und Volk, welche zum grossen Theil die von Herrn Professor Buhl in München bestätigten, war der erste gelassene Harn nicht blos quantitativ gering und eiweisshaltig, sondern enthielt auch Spuren von Zucker, wenig Kochsalz, und eine verhältnissmässig sehr geringe Menge Harnstoff, während in den nächsten Tagen die Menge des Harns, sowie die relative Menge des Harnstoffes und Kochsalzes bedeutend zunimmt, das Normalquantum weit übersteigt und dann nach einigen Schwankungen wieder zum Normalzustande zurückkehrt, wobei Eiweiss und Cylinder, abnormes Pigment verschwindet und das specifische Gewicht ein normales wird.

Eine der gewöhnlichsten Formen der protrahirten Convalescenz ist das sogenannte Choleratyphoid, welches Frerichs als urämischen Zustand bezeichnet. Es kann dies der Fall sein, ist es aber weder nothwendig noch constant und ist seine urämische Deutung nicht selten hypothetisch. Folgendes sind die wichtigsten Typhoidsymptome: In der zweiten Hälfte oder am Ende der ersten Woche verfallen die Kranken in einen Zustand grosser Schwäche, klagen über heftigen Kopfschmerz oder über dumpfe Eingenommenheit des Kopfes. Im Anfang ist das Gesicht geröthet, die Bindehaut des Auges stark injicirt; später werden die Kranken bleich; über Schwindel klagen fast Alle, sie liegen in einem Zustand von Ruhe oder tiefer Gleichgültigkeit da, welche sich zum Sopor, selbst tiefem Coma steigern kann.

In leichtern Graden geben die Kranken richtige Antworten auf die gestellten Fragen, in den schwereren jedoch unzusammenhängende oder gar keine; auch beobachtet man blande Delirien. Die Nächte sind unruhig, aufgeregt, träumerisch. Manche Kranke liegen mit

halbgeschlossenen Augen und offenem Munde da, auch ihre Sprache wird unverständlich. Constant zeigen sich Störungen der Verdauungsorgane, schlechter Geschmack, dick und gelblich belegte Zunge, welche zuweilen rissig und schorfig wird, Appetitmangel, Durst, Ekel, zeitweises Erbrechen, Verstopfung oder Diarrhoe, auch beide mit einander wechselnd, lästiger Meteorismus, Ileoceocalschmerz, besonders auf Druck; auch Krämpfe in den Extremitäten treten zuweilen auf, selten bei Kindern Convulsionen, bei Erwachsenen mehr tonische Krämpfe, Trismus oder Tetanus ähnliche. Der Harn ist eiweisshaltig, und zeigt die erwähnten Veränderungen; auch das Exanthem kommt in diesem Zustande öfters vor. Endet die Krankheit tödtlich, so versinken die Kranken in tiefes Coma, die Ausleerungen werden unwillkürlich, selbst blutig; der im Ganzen nicht sehr beschleunigte Puls wird fadenförmig, klein, der Kranke collabirt und stirbt nach kurzer Agone. Bei eintretender Genesung wird der Kopf klarer, die Zunge rein, der Harn normal, der Appetit kehrt wieder, die Ausleerungen werden regelmässig, und der Kranke genest allmählich nach langsamer Convalescenz. In manchen Fällen kommen in dieser Reparations-Periode Furunkeln und Abscesse vor. Die Dauer des typhoiden Zustandes ist in den leichteren, sowie auch in den schwersten, tödtlichen Fällen 2—3, sonst im Mittleren 4—7, seltener 9 Tage.

Zu den Complicationen der Convalescenz oder des Typhoidstadiums, welche nicht selten zum Tode führen, gehören Diphtheritis des Larynx und Pharynx, intense Bronchitis, Pneumonie, Pleuritis, Dysenterie, diphtheritische Entzündungen der Blase oder weiblichen Geschlechtstheile, Parotitis. In seltenen Fällen tritt in der Convalescenz ein förmliches Cholerarecidiv ein, von welchem ich jedoch auch mehrere Kranke habe genesen sehen. Wichtig sind endlich noch die Umstände,. in welchen in pathologischer Hinsicht der Organismus sich zur Zeit des Beginns der Krankheit findet. Befällt die Cholera schwangere Frauen, so folgt oft Abortus, und zeigt sich der Choleraanfall im Wochenbett, so ist der Ausgang der Krankheit häufig ein tödtlicher, wovon ich in meiner Privatpraxis ein trauriges Beispiel erlebt habe, wo trotz der energischen Behandlung der prodromischen Diarrhoe die Krankheit unaufhaltsam ihren Verlauf durchmachte und zum tödtlichen Ausgang führte. Ich habe aber auch Wöchnerinnen von schwerer Cholera genesen gesehen. In der Velpeau'schen Klinik in Paris ist mir im Jahre 1849 aufgefallen, wie die leichtesten Operationen, die Exstirpation einer Balggeschwulst, die Punction einer Hydrocele zur Cholera führten. In

der Züricher Epidemie von 1855 starben alle meine von Cholera befallenen Typhuskranken, während von der abortiven Form Einer genas.

Unmöglich übrigens ist es, alle Nachkrankheiten und Complicationen der Cholera zu beschreiben. Bei dem so tief gestörten Kreislauf sind hier die mannichfachsten Localcongestionen und Entzündungen möglich.

Werfen wir nun einen Blick auf die Gesammtdauer der Krankheit, so können wir eine Incubationszeit von 5—7 Tagen, oft auch viel kürzer, aber auch länger annehmen; alsdann, wo Prodrome bestehen, diese im Mittleren von 1—3tägiger Dauer. Sodann kommt das Stadium des Anfalls, bald das zweite, bald auch das erste bei fehlenden Prodromen, welches schon in 6—8 Stunden, ja auch noch schneller, tödten kann, in der Regel, selbst in den schlimmen Formen, welche schnell verlaufen, jedoch zwischen einem halben und einem Tage schwankt.

Nun erfolgt am Ende des Anfalls der Beginn des Ausgleichs, gewöhnlich schon nach 18—24 Stunden, und in dieser Phase gehen entweder die Kranken asphyktisch-cyanotisch zu Grunde, oder die Reaction kommt vollkommen zu Stande und der eigentliche Anfall ist glücklich und definitiv vorüber. Das Stadium des Ausgleichs kann in baldige Convalescenz übergehen, so dass in der zweiten Hälfte der ersten Woche diese vollendet ist, oder die Convalescenz ist protrahirt, und zwar entweder ohne weitere bedenkliche Erscheinungen, oder man beobachtet den Uebergang in den typhoiden Zustand, welcher entweder in den letzten Tagen der ersten Woche der Gesammtdauer, oder in den ersten Tagen der zweiten Woche zum Tode oder zur Genesung führt. Zu den seltenen Ausnahmen gehört es, dass noch nach dem 10.—12. Tage Cholera ohne schwere Complication tödtet, oder länger dauernde, schlimme Residuen hinterlässt. In Bezug auf die Mortalität bemerken wir, dass man dieselbe im Vergleich zu allen leichteren und schwereren Choleraerkrankungen noch nirgends hat genau bestimmen können, weil eben die leichteren Fälle sich genauerer Controle grösstentheils entziehen. Was die schweren Fälle betrifft, so schwankt nach gewissenhaften Angaben die Mortalität zwischen $^2/_5$ und $^3/_5$, kann im Durchschnitt auf $^1/_2$ angenommen werden, erreicht aber unter schlechten äussern Verhältnissen, in einzelnen Localepidemien, besonders in Asylen der Greise und Unheilbaren bis $^2/_3$ selbst $^3/_4$. Von denen, die sterben, geht nahezu $^1/_3$ in den ersten 24 Stunden und etwa $^1/_2$ aller Sterbefälle in den ersten 2 Tagen zu Grunde. Am dritten Tage, in Folge

unvollkommener Reaction, stirbt ungefähr $1/6$; in der protrahirten Convalescenz und im typhoiden Zustande nach 4—12 Tagen $1/3$.

In den günstig verlaufenden Fällen sehen wir die Convalescenz bei der Cholerine nach 2—3 Tagen eintreten, zuweilen auch später, bei der confirmirten Cholera in günstigen Fällen, und zwar fast bei der Hälfte der Genesenden, nach 3—4 Tagen; alsdann aber unregelmässig bis zur zweiten Hälfte der ersten Woche für die andere Hälfte der Genesenden. Zwischen dem Beginne der Convalescenz aber und der vollständigen Genesung vergehen in der Regel noch $1/2$ bis 1 Woche; wenigstens bis die Spitalkranken die Anstalt verlassen können. Die Sterblichkeit im Vergleich zur Gesammtbevölkerung ist auch eine sehr verschiedene. In Bengalen, in Persien, in Sicilien, in manchen Orten der letzten europäischen Epidemien sind bis auf $1/20$, $1/7$, selbst $1/4$ der ganzen Bevölkerung in einzelnen Localitäten ausgestorben. Im Jahre 1849 starben in der Salpêtrière in Paris von 5000 Bewohnern 1200 an der Cholera. In den grossen Pariser Epidemien schwankte die Mortalität zwischen $1/100$ und $1/45$, in Berlin zwischen $1/300$ und $1/100$, in Breslau hat sie 1866 über 2 Procent erreicht, in der Schweiz zwischen $1/500$ und $1/100$; es lässt sich also hier kein mittleres Verhältniss angeben. Die Dauer, die Ausbreitung, die Ortslage, die Vorsichtsmaassregeln sind von grosser Wichtigkeit. Bei Kindern und Greisen ist die Mortalität grösser als im mittleren Lebensalter. Im Allgemeinen steigt bereits vom 20. Jahr an mit jedem Jahrzehnt die Mortalität, und erreicht nach dem 60. Jahre die grösste Höhe. In Zürich war die Mortalität beim weiblichen Geschlechte ungleich grösser als beim männlichen; jedoch hüte man sich, allen solchen Thatsachen allgemeinere Geltung zu vindiciren.

Besprechung der wichtigsten Erscheinungen der Cholera.

Erscheinungen von Seiten des Darmkanals.

Da diese Bemerkungen das allgemeine Krankheitsbild vervollständigen sollen, und ihm bald als Erläuterung, bald als Erklärung für die einzelnen Erscheinungen und ihre Gruppen hinzugefügt werden, sind hie und da Wiederholungen nicht ganz zu vermeiden, werden aber auf das Nothwendigste reducirt werden.

Choleradiarrhoe.

Die wichtigste und constanteste anatomische und klinische Localisation der Cholera findet im Dünndarm statt. Hier bestehen zwei

Möglichkeiten: entweder kann die oft so stürmische Serum-Entleerung vom Central-Nerven-System, nach Einigen vom vasomotorischen Centrum aus angeregt sein, oder der primitive Reiz geht direct vom Darm aus. Letzteres ist mir das Wahrscheinlichere. Sowie viele Helminthen, besonders auch die Trichinen, die Hauptbedingungen ihres Gedeihens im Dünndarm finden, so scheint dies auch für die Mikromyceten der Cholera zu sein, während die der Diphtheritis ihren Lieblingssitz auf der pharyngo-laryngealen Schleimhaut, die der Pocken- und Impflymphe in den Hautpusteln, aber auch inneren kleinen Herden haben, die des Rückfallstyphus bisher nur im Blute selbst gefunden worden sind. Die Cholerakeime haften nur wenig an der äusseren Oberfläche des Körpers, daher ist die Ansteckung von Individuum zu Individuum viel geringer als bei infectiösen Exanthemen, Rückfalls- und Flecktyphus. Die reichliche Cholerainfection findet höchst wahrscheinlich durch die Verdauungsorgane statt. Die Keime gehen durch den Mund in den Magen, finden aber erst im Dünndarm, besonders in seinem untern, lymphatischen Theile für sie günstige, dem Wirth aber nur zu oft verderbliche Lebensbedingungen. Sind nur wenige Keime von den Seuchecentren aus, mit der Luft verweht, in den Dünndarm gelangt, so hat man tagelang nur die leichte Choleradiarrhoe, welche zur Zeit der Epidemie nicht selten mindestens zehnmal mehr Menschen befällt, als die eigentliche Cholera, zu der sie aber gehört. Offenbar ist es ebenso fehlerhaft, ja einzig und allein auf Mortalitätsstatistik hinsteuernd, die leichteren und leichtesten Choleraeinflüsse und Formen von der Krankheit zu trennen, wie es ganz unerhört scheinen würde, wenn man in einer Pockenepidemie nur die confluirenden und die haemorrhagischen Blattern zählen wollte, mit vollkommenem und systematischem Beiseitesetzen der leichtesten, leichteren und mässig intensen Varioloisformen.

Hat der durch Luft oder Flüssigkeit in den Körper gelangende Cholerakeim den Dünndarm erreicht, so hängt es zum Theil davon ab, in welcher Quantität er eingeführt worden ist, zum Theil davon, ob er günstige oder ungünstige Bedingungen zu seinem Leben und seiner Vermehrung findet, um in verschiedenster Art seine Wirkung zu entfalten. Spurlos geht wahrscheinlich durch nicht Wenige der Cholerakeim hindurch. Bei Andern erschöpft sich seine Wirkung in einer mehrtägigen aber ganz vorübergehenden Darmreizung, in Diarrhoe. Bei nicht Wenigen mehren sich die Keime rasch, und entweder tritt nun der schwere Choleraanfall ohne prodromische Diarrhoe auf, oder diese steigert sich in wenigen Stunden, in einem

oder in wenigen Tagen zum Choleraanfall. In noch andern Fällen endlich kommt es weder zur Choleradiarrhoe noch zu dem Choleraanfall mit den entfärbten Ausleerungen, sondern nur zu einem mässig heftigen Brechdurchfall, zu einer Cholerine, welche von der Cholera nostras kaum abweicht. Alle diese Formen aber gehören zusammen, jede kann in die andere übergehen und jede kann neben den gutartigsten Zeichen vereinzelte Erscheinungen des ausgesprochensten Anfalls bieten. Wie wahrscheinlich es aber ist, dass ein raschtödtlicher Anfall sich durch directe Reizung des lymphatischen Dünndarmtheils durch massenhafte Cholerakeime entwickelt, beweist die acute Arsenikvergiftung, welche in wenigen Stunden unter ganz ähnlichen Erscheinungen wie die Cholera zum Tode führen kann. Im Spätherbst 1854 kommt eine Frau in meine Züricher Klinik, welche in einem Criminalverhör plötzlich erkrankt war. Sie stirbt im Hospital nach stürmischen, vollkommen entfärbten, sehr copiösen Ausleerungen. Die Obduction zeigt die Schwellung der lymphatischen Dünndarmdrüsen, massenhafte entfärbte Flüssigkeit im Dünndarm; die chemische Untersuchung des Mageninhalts aber, welchen ich meinem Freund und Collegen Staedler schicke, ergibt unzweifelhaft eine Arsenikvergiftung. Im Sommer 1847 erzählte mir Louis im Hôtel Dieu, dass der Herzog von Choiseul, welcher wegen der Ermordung seiner Frau am Tage vorher verhaftet worden war, rasch an der Cholera gestorben sei und wunderte sich sehr darüber, da doch sonst nirgends Cholera herrsche. Louis, welcher der Arzt des Herzogs war, gehörte bekanntlich zu den grössten Diagnostikern unsrer Zeit; dennoch ergab sich bald darauf, dass sich der Herzog mit Arsenik vergiftet hatte.

Kommen wir nun noch einmal auf Choleradiarrhoe und Cholerine während des Herrschens der Epidemie zurück, so ist hier vor Allem auf eine sehr grosse Ungleichheit in den einzelnen Epidemien aufmerksam zu machen, ja, ich möchte fast glauben, dass in bösartigen und ausgedehnten Epidemien die Fälle prodromischer und ausgedehnter Choleradiarrhoe häufiger und ausgedehnter sind als in geringeren Epidemien. In der grossen Pariser Epidemie von 1849, welche damals ungefähr 10,000 Opfer forderte, hat in den ausgesprochenen Cholerafällen die prodromische Diarrhoe kaum in 5—10 Procent gefehlt, während ich sie in Zürich 1855 in 1/3 der Fälle ausgesprochener Cholera habe fehlen sehen, ohne dass dadurch ein Rückschluss auf den Verlauf gezogen werden konnte. Im Ganzen fehlte nämlich die Diarrhoe ebenso häufig in den Prodromen bei den später Genesenen, als bei denjenigen, welche der Krankheit

erlagen. Durchschnittlich fehlt auch prodromische Diarrhoe bei eigentlicher Cholerine (in $\frac{7}{8}$ meiner Beobachtungen) mit nicht entfärbten Stühlen zur Zeit der Cholera. In Paris sowohl wie in Zürich und in Breslau 1866 und 1867 habe ich nicht wenige unter dem Einfluss der Cholera stehende Durchfälle ohne Behandlung heilen sehen, ohne dass Cholera erfolgte. Anderseits habe ich aber im Juli und im Anfang August 1866 in Breslau in der Cürassier-Kaserne, in welcher ich eine grosse Abtheilung von Verwundeten leitete, so hartnäckige und stürmische Choleradiarrhöen beobachtet, dass nur grosse und rasch wiederholte Opiumdosen und strenge Diät, sowie sorgsamste Hygiene in einer Reihe von Fällen den Ausbruch der Cholera verhüten konnten.

Zwischen gewöhnlichem Darmkatarrh und Choleradiarrhoe findet zwar kein strenger Unterschied statt, dennoch aber bietet die Choleradiarrhoe manches Eigenthümliche. Der Anfang ist meist unerwartet und plötzlich, öfters durch Erkältung oder Diätfehler hervorgerufen. Appetitmangel, Durst, gestörte Magenverdauung fehlen oder sind gering; die Kranken fühlen sich bei der relativ weder häufigen noch copiösen Diarrhoe auffallend matt und unbehaglich. Am wenigsten eigenthümlich aber ist die Qualität der flüssigen Stühle. Oft folgen nur 1—3 Stühle in 24 Stunden, bei Tage oder bei Nacht, seltener 6—8 und darüber; Kollern und Poltern im Leibe belästigt die meisten Kranken sehr. Bei den Einen dauert der Durchfall nur einen oder wenige Tage, bei Andern mit Unterbrechungen 1—2 Wochen. Bei einzelnen Kranken, welche vorher nicht an Darmkatarrh gelitten haben, kehrt der Durchfall während der ganzen Dauer der Epidemie häufig wieder, um nach derselben ganz aufzuhören. Selbst bei leichter Choleradiarrhoe beobachtet man mitunter vorübergehend einzelne Cholerazeichen: Unterdrückung des Urins, leichte Krämpfe in den Waden, entfärbte, reiswasserähnliche Stühle, welche jedoch bei der Cholerine häufiger vorkommen. Auch ist es nicht selten, dass eine sonst ungefährlich bleibende Choleradiarrhoe stürmisch, mit rasch aufeinanderfolgenden Stühlen wie im Choleraanfall eintritt, aber dennoch rasch und folgenlos aufhört. Weiteren Forschungen bleibt es vorbehalten, zu entscheiden, in welchem Verhältniss und unter welchen Umständen Albuminurie den Durchfall begleitet, sowie ihre prognostische Bedeutung festzustellen. Die Dauer der prodromischen Diarrhoe bei wirklichen, späteren Cholerafällen überschreitet im Durchschnitt nicht 1—3 Tage, kann aber auch 5—8 Tage dauern. Ich gebe hier die Uebersicht von 35 in dieser Beziehung genau beobachteten Fällen aus der Züricher Epidemie von 1855.

Dauer der Prodromal-Diarrhoe.	Gestorben.	Geheilt.	Summa.
1 Tag	1	7	8
1—2 „	3	6	9
3 „	4	5	9
5 „	1	1	2
6 „	1	3	2
8 „	1	3	4
3 Wochen	1	—	1
	12	23	35

Cholerine.

Ich spreche hier noch eimal den Satz aus, dass die zur Zeit der Choleraepidemie auftretenden Cholerinen nur eine milde Form der Cholera sind, was auch noch dadurch gestützt wird, dass einzelne schwere Cholerasymptome die Cholerine oft begleiten. Nach den von mir zu verschiedenen Zeiten gesammelten derartigen Krankengeschichten ging nur in 1/8 der Fälle dem Cholerineanfall 1—3-tägiger Durchfall vorher. Im Ganzen ist sonst die Cholerine ein gedrängtes Bild der mildesten Form des eigentlichen Choleraanfalles. Unbehaglichkeit, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit der Glieder, Verminderung des Appetits gehen während 1—2 Tagen oder 12—18 Stunden vorher. Der Cholerineanfall erfolgt meist des Nachts. Die Kranken schlafen mit Unbehaglichkeit ein, haben einen unruhigen Schlaf und werden dann plötzlich durch das Bedürfniss des Stuhlgangs geweckt. Copiöse, gelbbraune, fast wässerige Ausleerungen folgen rasch hinter einander, 3—4—8 ja bis 12 mal und mehr, bis in manchen Fällen bei sehr zahlreichen Entleerungen die Stühle zuletzt entfärbt und reiswasserähnlich werden. Schon während der ersten Stühle klagen die Kranken über Vollheit und Spannung in der Präcordialgegend mit Ekel, bald tritt dann Erbrechen ein, zuerst mit Speiseresten gemischt, dann gelbgrünlich, sehr flüssig, bitter oder sauer, nicht selten durch leichte Regurgitation und die grosse Menge der auf einmal entleerten Flüssigkeit dem Choleraerbrechen sehr ähnlich; ja dasselbe kann zuletzt auch entfärbt, molkig werden und einen Bodensatz zeigen, welcher zerquetschten Reiskörnern ähnlich ist. Das Erbrechen wiederholt sich 4—5 mal rasch nach einander, wird dann seltener, geringer und hört nach wenigen Stunden ganz auf. Die sehr geschwächten Kranken erholen sich nun entweder rasch, oder die Neigung zu Durchfall dauert mit Appetitmangel, Meteorismus, zeitweisen Kolikschmerzen, Kollern im Bauche noch einige Tage fort, mitunter sogar mit fortbestehender Neigung zum Erbrechen, besonders nach Ingestion von Nahrungsmitteln. Am Ende

des Anfalls oder nach demselben beobachtet man bei manchen Kranken sehr lästige Wadenkrämpfe; auch mässige Abkühlung der Extremitäten habe ich gesehen. Ich selbst habe nach einem derartigen heftigen Anfalle die Stimme für 24 Stunden fast ganz verloren und sie erst nach einigen Tagen vollständig normal wieder bekommen. Auch bedeutende Abnahme der Harnmenge nach dem Anfalle, sowie vorübergehendes Vorkommen von Eiweiss und Cylindern in dem sehr sparsamen, dunklen Urin habe ich mehrmals während einiger Tage beobachtet. Magenkatarrh stört nicht selten die Convalescenz; dann können Diätfehler selbst Recidive zur Folge haben. In andern Fällen entwickeln sich vorübergehend Typhoiderscheinungen, Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Trübsehen, grosse Schwäche, Sopor u. s. w. Die Heilung kann daher zwar schon nach wenigen Tagen eintreten, nicht selten ist sie aber erst nach 1—2 Wochen vollkommen. Interessant ist noch, dass ich nicht selten diese Cholerine in Häusern und Familien beobachtet habe, in welchen ausserdem im Laufe weniger Tage Cholera bis zur schlimmsten algiden, asphyktischen Form vorkam, ja die Cholerine kann sich ausnahmsweise zur wirklichen, selbst tödtlichen Cholera steigern. Bei Greisen kann selbst Cholerine allein in der Epidemie tödtlich verlaufen.

Stuhlausleerungen des wirklichen Choleraanfalles.

Die stürmischen, rasch auf einander folgenden copiösen, wässerigen, entfärbten Stühle haben etwas sehr Charakteristisches. Prognostisch nicht zu hoch anzuschlagen ist, wenn sie gegen das Ende des Anfalles nicht immer vollständig zurückgehalten werden können. — Die Nüanzen sind sowohl in Bezug auf Färbung verschieden, zuweilen mit leicht blutiger Beimischung, als auch in Bezug auf die Menge des Bodensatzes und die Qualität seiner bald wohlerhaltenen, bald rasch in Zerfall begriffenen Zellen. Bakterien sieht man in grosser Menge, auch Zooglöa-Massen und Leptothrixketten und haben diese ebenso wenig Eigenthümliches, wie die kleinen in allen Stuhlentleerungen vorkommenden Pilzfäden. Wie bei der Ruhr fehlt auch den Cholerastühlen der Fäcalgeruch; den von den Autoren beschriebenen Saamengeruch habe ich nicht constatiren können. Die an festen Bestandtheilen, Salzen, Eiweiss u. s. w. sehr arme Flüssigkeit erklärt durch die grosse Menge, welche man noch im Darm bei Leichenöffnungen vorfindet, die bedeutende, consecutive Eindickung des Blutes, da in kurzer Zeit dem Körper eine relativ grosse Menge von Wasser und zwar als Blutserum entzogen wird. Ausser der blutigen Bei-

mischung im Anfall treten auch zuweilen in Folge der im Typhoid hinzukommenden diphtheritischen Colitis Blutbestandtheile im Stuhl auf, jedoch hat dieser dann keine Aehnlichkeit mehr mit den Ausleerungen des Anfalls. In manchen Epidemien scheint ein gewisses Verhältniss zwischen der Menge des Entleerten und der Gefährlichkeit der Krankheit zu bestehen, jedoch habe ich hiervon zahlreiche Ausnahmen gesehen. Wenig blutig tingirte, flüssige Stühle haben keine schlimme Bedeutung, wohl aber stark blutig tingirte.

Eine noch unentschiedene, oft aufgeworfene Frage ist die der Bedeutung jener stürmischen und copiösen Darmentleerung in der Pathologie der Cholera. Die anatomischen Veränderungen, Hyperaemie der Darmschleimhaut, Ueberfüllung der Venennetze mit eingedicktem Blut, Ekchymosen und blutige Suffusionen der Darmschleimhaut, Schwellung und sehr starke Durchfeuchtung der lymphatischen Apparate des Dünndarms sind nach meiner Ueberzeugung nicht Grund der reiswasserähnlichen Stühle, sondern beide sind Coeffecte der massenhaft entwickelten Cholerakeime, welche den lymphatischen Theil des Dünndarms stark reizen und zu rascher Hypersecretion anregen, wie unter Vergiftungen Arsenik und einzelne Metallsalze, sowie sehr stürmisch wirkende Drastica. Die Ansicht, welche auch Griesinger vertheidigt, dass vom Blute aus rasche und lebhafte Transsudation auf der Darmschleimhaut und so die verschiedensten katarrhalischen oder ruhrartigen Erkrankungen derselben erregt werden können, hat allerdings auch Manches für sich, und findet z. B. in der Infection des Fötus durch die cholerakranke Mutter eine Stütze. Wenn er aber deshalb die locale Einwirkung der Cholerakeime ganz verwirft, so geht er nach meiner Ueberzeugung zu weit. Er stützt sich darauf, dass metallische Gifte, welche den Darm direct stark reizen können, auch durch Einspritzen ins Blut ähnlich wirken. Durchschnittlich jedoch ist die Wirkung auf diesem Umwege eine sehr abgeschwächte mehr eliminatorische. Man kann aber die Möglichkeit zugeben, dass in das Blut aufgenommene zahlreiche Cholerakeime die Wirkung der örtlichen Darmreizung zu erhöhen im Stande sind. Ueberhaupt ist es eine ebenso überwundene Richtung, die Cholera nur als eine stürmische Hydrorrhagie mit Bluteindickung anzusehen, wie die früheren, neuropathologischen, Elektricitäts- und andere Hypothesen; dennoch aber waltet noch Vieles, nur auf dem Wege genauer klinischer, histologischer und chemischer Analyse zu lösendes Dunkel über die Ursachen und Folgen des Choleraanfalls auf den ganzen Organismus. Schon nach den gegenwärtigen, histologischen Kenntnissen entwickeln sich wohl

auch ausser der Bluteindickung rasch degenerative Processe in verschiedenen Geweben und Organen, welche nicht nur wichtige Störungen herbeiführen, sondern auch von den degenerirenden Geweben aus schädliche Umsatzproducte in den Organismus bringen. Nichts ist wohl in dieser Beziehung belehrender, als die ziemlich constante Theilnahme der Nieren an dem Choleraprocesse mit ihren mannichfachen Wirkungen.

Das Erbrechen

der Cholerakranken hat etwas höchst Eigenthümliches; es folgt gewöhnlich nach den ersten Entleerungen und ist durchschnittlich nicht häufiger, als die Zahl der diarrhoischen Stühle, oft geringer. Die leichte fast regurgitirende Entleerung des Magens, die Massenhaftigkeit dieser in vollem Strome entleerten hellen Flüssigkeit kommt in dieser Art bei keiner anderen Krankheit vor. Erst später, wenn die eigentliche, gastrische Hydrorrhagie aufgehört hat, werden manche Kranken von häufigem Ekel, Brechreiz, Magenschmerzen und Präcordialangst geplagt. Wie die Stuhlentleerungen, so enthält auch das wirkliche Cholera-Erbrechen kohlensaures Ammoniak und zuweilen Harnstoff und reagirt neutral oder alkalisch; es ist noch ärmer an festen Bestandtheilen, als der Cholerastuhl, enthält aber nach Carl Schmidt, welchem wir gute Untersuchungen über diesen Gegenstand verdanken, mehr Harnstoff. Fehlendes oder seltenes Erbrechen gehört zu den Ausnahmen. Das spätere Erbrechen des Typhoidstadiums beruht theils auf Magenreizung, theils ist es uraemischer Natur. Nicht zu unterschätzen ist die Unterbrechung der Magenresorption im Anfall, welche auch experimentell nachgewiesen worden ist, indem z. B. Belladonna, in den Magen gebracht die Pupille nicht erweitert, während dies nach Injection in das Blut geschieht; jedoch schlage man auch das Aufgehobensein der Resorption nicht zu hoch an, denn nach den Arzneiwirkungen zu schliessen, ist es bei den verschiedenen Kranken sehr ungleich. Das Durstgefühl ist für die Kranken im Anfange sehr lästig, da die gierig verschluckten Flüssigkeiten doch meist bald wieder erbrochen werden. Der Pharynx und die Speiseröhre nehmen nur ausnahmsweise und secundär an diphtheritisch-croupösen consecutiven Processen Antheil.

Erscheinungen von Seiten des Nervensystems.

Vor allen Dingen gehören zu den allermerkwürdigsten Symptomen die Muskelkrämpfe, deren Häufigkeit jedoch in den verschie-

denen Epidemien schwankt. Ich habe diese Krämpfe gewöhnlich erst in der zweiten Hälfte des eigentlichen Choleraanfalles, selten schon früher eintreten sehen, so dass höchst wahrscheinlich das bereits eingedickte Blut mit dem stets tonischen Krampfe zusammenhängt. Neben den Wadenkrämpfen sind es verhältnissmässig seltener Krämpfe in den Oberschenkeln, in den obern Extremitäten, in den Brust- und Bauchmuskeln, und noch seltener im Gesicht. Jeder Anfall dauert nur wenige Minuten, aber ihre häufige Wiederkehr und ihre grosse Schmerzhaftigkeit machen sie zu der lästigsten Erscheinungsgruppe der Cholera. Ich habe sie zwar in rasch verlaufenden Fällen bis zum Ende dauern sehen, gewöhnlich aber hören sie mit den Fortschritten der Asphyxie auf, sowie auch in den protrahirteren Fällen schon in der Zeit der Abkühlung, vor der vollständigen Reaction. Ausser dem gestörten Kreislauf und der ungleichen Blutvertheilung in den Muskeln mögen wohl auch chemische Veränderungen derselben, Wassermangel, Harnstoffgehalt, vermehrtes Kreatin, wenigstens bei rascher, chemischer Veränderung zum Auslösen der Krämpfe mit beitragen, bis die Muskeln sich an den veränderten Stoffumsatz gewöhnt haben und für diesen, wie für die Kreislaufsverhältnisse der Ausgleich beginnt.

Die sonstigen Störungen des Nervensystems sind im Anfall selbst gering. Die Schwäche ist durch die rasche Säfteentziehung leicht erklärbar. Erst mit dem Ende des Anfalles und nach demselben tritt eine Abspannung, eine Apathie ein, welche nicht selten in Sopor übergeht, wiewohl die Patienten in leichteren Fällen nicht schwer aus diesem Zustande zu erwecken sind. Bei denen aber, welche in der zweiten Hälfte des ersten oder am Anfange des zweiten Tages sterben, nimmt der Sopor meistens zu, so dass sie fast unvermerkt einschlafen, um nicht wieder zu erwachen. Indessen habe ich auch mehrfach diese Apathie vollständig vorübergehen sehen, so dass die Kranken bei vollkommenem Bewusstsein immer pulsloser und kälter wurden und in diesem Zustande starben. Nächst den so häufigen und schmerzvollen Krämpfen ist noch, wenn auch seltener, für manche Kranke die Präcordialangst mit einem Gefühl von Beklemmung äusserst peinlich, Delirien fehlen meistens, bestehen häufiger bei Säufern und später im typhoiden Zustande, in welchem sie mit Sopor wechseln und sind bei ausgesprochener Uraemie zuweilen von Convulsionen begleitet.

Durchschnittlich aber leiden die Cholerakranken eigentlich nur während einiger Stunden in Folge der Krämpfe. Die stürmischen Ausleerungen sind gewöhnlich schmerzlos und nach dem Anfall tritt

eine tiefe Ruhe ein, welche vielmehr zur Apathie als zur Erregung neigt. Der Gesichtsausdruck ist im Anfalle nur der grosser Unbehaglichkeit, später der der Gleichgültigkeit, mit eingesunkenen Augen, welche in schweren Fällen merkwürdig trocken und glanzlos sind und nur unvollkommen von den Augenlidern bedeckt werden.

In der asphyktischen Form zeigt sich ausgesprochene Cyanose des Gesichts. Wendet sich die Krankheit zum Bessern, so nimmt das Gesicht allmählich wieder seine Fülle und Lebhaftigkeit an, während es im Choleratyphoid alle Charaktere des Status typhosus bietet und dann bei günstigem Ausgang sehr langsam zu natürlichem Ausdruck und Anblick zurückkehrt. Zieht sich die Cholera nicht zu sehr in die Länge, so ist der Körper mehr ausgetrocknet als abgemagert, daher auch eine mehr andauernde Abmagerung hauptsächlich nur nach protrahirtem, typhoidem Verlaufe vorkommt.

Wärme- und Kreislaufsverhältnisse.

Die Abkühlung in der Cholera nach dem eigentlichen Anfall macht, dass das darauffolgende Stadium viel richtiger als algidum wie als asphycticum bezeichnet wird. Der Algor kommt in allen Fällen vor, die Asphyxie nur in einer Reihe derselben. Beim Anfühlen macht der kalte Schweiss sehr den subjectiven Eindruck des Erkaltetseins von Seiten des untersuchenden Arztes, ja dieser hat viel mehr den Eindruck bedeutender Abkühlung des Kranken, als dieser selbst. Gewöhnlich geht die Temperatur nur um 2—3 Grad herunter, ausnahmsweise um 5—6 Grad und darüber. Auch hat das langsame Steigen des Thermometers mit Recht Bärensprung veranlasst, die Wärmeausstrahlung der Haut in dieser Periode als gemindert anzusehen. Auffallend ist auch die kühle Temperatur des Mundes und der Zunge. Das raschere oder langsamere Abkühlen steht mit dem sonstigen Verlaufe im Zusammenhange, sowie es auch hauptsächlich durch gestörten Kreislauf bedingt, oft mit der Cyanose Hand in Hand geht. Am kühlsten sind die Extremitäten, dann kommt das Gesicht, während der Rumpf sich viel weniger abkühlt, daher auch das Messen der Körperwärme in der Achselhöhle nicht für die Peripherie maassgebend ist. Sehr interessant wären im Stadium algidum vergleichende Messungen im Rectum mit denen der Gliedmaassen; für diese könnte man die Armbeuge und die Kniekehle wählen. Bei dem Gefühl innerer Hitze, über welches viele Kranke klagen, bei den mehrfach als erhöht angegebenen Temperaturen in der Achselhöhle und im Rectum, kann man sich wohl denken, dass im Stadium algidum vielmehr eine ungleiche

Wärmevertheilung stattfindet, als allgemeine Abkühlung, und dass die Wärmebildung sich mehr nach innen concentrirt, hier auch wohl gemehrt sein kann, während nach der Peripherie zu und besonders in den Gliedmaassen die Abkühlung am ausgesprochensten ist. Wie bei andern schweren Krankheiten kann auch eine Temperaturerhöhung bei herannahendem Tode stattfinden, während nach Doyère die Kohlensäure-Exhalation sehr abnimmt. In manchen Fällen steigt die Wärme noch nach dem Tode, was Davy schon 1839 beobachtet hat und gegenwärtig für eine Reihe anderer schwerer Erkrankungen unleugbar beobachtet worden ist. Auch die Leichen erkalten nur langsam.

Bekanntlich besteht die Gefahr in dem Ausgleichsstadium zum Theil darin, dass die Erwärmung bald zunimmt, bald wieder abnimmt. Leider stehen hier den subjectiven ärztlichen Wahrnehmungen nicht hinreichende Messungen zur Seite. Man müsste unter diesen Umständen stündlich messen oder noch besser ein Thermometer in der Achselhöhle liegen lassen, vielleicht ein zweites in der Armbeuge und die Veränderungen genau notiren. Man soll aber auch diese armen Patienten nicht unnütz plagen. Mit dem vollständigen Ausgleich kehrt die Temperatur zur Norm zurück, steigt aber, wenn Typhoid eintritt, keineswegs im Verhältniss zur Aehnlichkeit mit dem typhösen Anblick, und zwar bald gar nicht, bald höchstens um 1—2 Grad, und steht während desselben der Wärmegang nicht in nothwendigem Zusammenhange mit dem sonstigen Verlauf. Andauernde höhere Steigerung kommt bei Pneumonie oder sonstigen consecutiven Entzündungen vor.

Kreislaufstörungen sind von dem hydrorrhagischen Anfalle unzertrennlich, daher auch, wie wir bereits in der allgemeinen Beschreibung hervorgehoben haben, die merkliche und rasche Abnahme der Energie des Herzschlages und des Arterienpulses, wobei eine leichte, keineswegs constante Beschleunigung eine untergeordnete Rolle spielt. Auch Unregelmässigkeit des Pulses ist in früherer Zeit nicht häufig. Die sehr bedeutende Abschwächung des Radialpulses, welcher vorübergehend ganz zu schlagen aufhören kann, hat etwas sehr Charakteristisches, und hängt von dem Schwanken des Pulses im Ausgleichsstadium nach meinen Beobachtungen die Prognose noch weit mehr ab, als von den Wärmestörungen. Selbst für grössere Arterien fand Dieffenbach schon 1831, dass die blossgelegten eng und klein, schlaff und dünnhäutig erscheinen und, angeschnitten, ungleich weniger Blut geben, als im Normalzustande. In günstigen Fällen hebt sich schon nach wenigen Stunden der Radialpuls wieder,

viel seltener tritt Genesung ein, wenn er erst nach 12—24 Stunden sich soweit gehoben hat, um sich im Laufe des zweiten Tages zu normiren. Hat der Ausgleich stattgefunden, so bieten die Schwankungen in der Frequenz und Füllung des Pulses im Typhoid nichts Charakteristisches mehr.

Trotz der bedeutenden Blutüberfüllung des Venensystems ist doch dieselbe keine gleichmässige und allgemeine und steht auch nicht in directem Verhältniss zur Leere der Arterien. Die cyanotische Färbung des Gesichtes, der Zunge, der Hände und Füsse hängt übrigens nicht blos von der Blutüberfüllung, sondern auch von der vorübergehend dunkleren Färbung des Blutes ab. Diese veränderte, physikalische Beschaffenheit des Blutes erklärt auch die Erfolglosigkeit der Transfusion, welche, seit Dieffenbach öfter versucht, im Allgemeinen meistens keine befriedigenden Resultate geliefert hat.

Athmungsstörungen.

Diese sind an und für sich untergeordneter Natur und selbst bei bestehender Präcordialangst mit Beklemmung hört man normales Athmen, ja es ist zu verwundern, dass die geringe Befähigung der Lungen, in das eingedickte Blut der Capillaren die gehörige Menge Sauerstoff aufzunehmen und die gestörte Kohlensäure-Exhalation nicht häufigere und hochgradigere Athemnoth bewirken. Ich weiss wohl, dass manche Autoren diese Zustände als häufiger angeben, ich habe sie aber in den von mir beobachteten Epidemien nur als untergeordnetes Element gesehen, ja ich möchte noch weiter gehen und behaupten, dass ausser in den Formen von Asphyxie, in welchen schon früh das Sensorium sehr benommen wird, wohl nur in wenigen pathologischen Zuständen die Asphyxie tödtlicher Fälle von so geringer Athemnoth begleitet ist wie bei der Cholera. Ueberhaupt weicht die Choleraasphyxie so von jeder anderen ab, dass man sich fragen kann, ob dieser Begriff in seiner gewöhnlichen Bedeutung auf die Cholera anwendbar ist.

Localisationen in den Athmungsorganen sind selbst als secundäre Processe nicht häufig und eine primitive Lungencholera anzunehmen, wie dies von mehreren, sonst guten Beobachtern geschehen ist, scheint mir durchaus unzulässig. Die secundären Erkrankungen der Athmungsorgane sind: Bronchitis, Bronchopneumonie, diffuse Pneumonie, in manchen Fällen diphtheritische, fibrinöse Entzündungen des oberen Theiles der Athmungsorgane, welche letztere latent ver-

laufen können, wenn nicht durch Affection der Glottisgegend andauernde oder zunehmende Heiserkeit besteht, nachdem vorher bereits die bedeutende Abschwächung der Stimme, welche man als Vox cholerica bezeichnet hat, verschwunden war. Die letztere hat wohl nur den Grund ihres vorübergehenden Bestehens in der gleichzeitigen Austrocknung und Erschlaffung der Stimmbänder und können bei starker Anstrengung, selbst bald nach dem Anfall, sonst nicht zu stark betroffene Kranke wieder Töne und deutliche Laute hervorbringen. Neuere laryngoskopische Untersuchungen haben während der Aphonie Stimmbandlähmung mit Klappen der Glottis und Hervorspringen der Processus vocales gezeigt. Matterstock, dem wir gute Beobachtungen hierüber aus der Würzburger Epidemie verdanken, fand mehrfach diese paralytischen Erscheinungen auf einer Seite, besonders der linken. Auch dauert meistens diese Stimmschwäche nur ein oder zwei Tage.

Erkrankung und Functionsstörungen der Nieren.

Ich habe in meiner Beschreibung der Züricher Epidemie von 1855 nachgewiesen, dass bereits bei den im Anfall Gestorbenen Entfärbung und beginnende Verfettung der Nierenrinde constatirt werden kann. Indessen erklärt diese degenerative, parenchymatöse Nephritis, welche je länger, desto deutlicher anatomisch charakterisirt ist, nicht die Anurie, welche auf den Anfall folgt und schon im Laufe desselben beginnt, denn die letzten Cholerastühle des Anfalls haben nicht mehr den geringsten Uringeruch. Die Austrocknung und Wasserentziehung erklären die Anurie um so weniger, als sie noch fortbesteht, nachdem bereits durch reichliches Getränk der Wassermangel sich auszugleichen anfängt. Ich stimme Griesinger bei, welcher sie durch die starke Verminderung des Blutdrucks im Arteriensystem erklärt, jedoch möchte ich den Nachsatz seiner Behauptung nicht unterschreiben, in dem er die Nierenerkrankung und die spätere Albuminurie nur durch steigenden Druck im Venensystem erklärt. Zur Anurie tragen daher wohl verschiedene Factoren: Austrocknung, geminderter arterieller Druck, Venenüberfüllung, anatomische Veränderungen in der Nierenrinde etc. bei. Es ist leicht, sich durch die Percussion und Palpation der Blase zu überzeugen, und wenn man noch Zweifel hat durch den Katheterismus, dass tagelang nach dem Anfall die Blase leer bleibt, und ist prognostisch zu bemerken, dass, je später vom dritten Tage an die Urinsecretion sich wieder herstellt, desto schlimmere Erscheinungen sich durch

Zurückhalten des Harnstoffs und seine Umwandelung in kohlensaures Ammoniak entwickeln können und geht ein Theil dieser Kranken erschöpft, ein anderer durch Uraemie im Typhoid zu Grunde. Die Beschaffenheit des Urins haben wir bereits ausführlich beschrieben. In günstigen Fällen wird der aufgespeicherte Harnstoff in wenigen Tagen vollständig entleert, während die Kochsalzentleerung, längere Zeit gering, sich erst allmählich normirt. Die grosse Menge gewundener, umfangreicher Cylinder ist mir oft bei der Untersuchung des Choleraharns aufgefallen. Dem Indigpigment, welches ich schon in Zürich im Choleraharn gefunden habe, hat Wyss eine eingehende Untersuchung gewidmet. Wird nach dem Wiedereintritt der Harnsecretion der Urin andauernd reichlich gelassen, so wird dadurch der Ausgleich sehr befördert; geschieht dies nicht und ist die Harnausscheidung unregelmässig, stockt sie wieder momentan, so sind in viel höherem Grade die typhoiden Erscheinungen mit schlimmem Verlaufe zu fürchten. Im Typhoid untersuche man jedoch stets, wenn kein Urin kommt, die Blasengegend, da während desselben, in Folge des comatösen Zustandes, Harnretention mit Blasenausdehnung nicht zu den seltenen Erscheinungen gehört, und ist es ein grosser Fehler, derartige Kranke dann nicht regelmässig zu kathetrisiren. Höchst merkwürdig und bisher unerklärt ist die Thatsache, dass die Nephritis der Cholera fast nie chronisch wird. Ich habe in Zürich in den vier Jahren nach der Epidemie von 1855 keinen meiner genesenen Cholerakranken später an chronischer Nephritis behandelt, und ebenso in Breslau unter den sehr zahlreichen Nephritikern keinen gefunden, bei welchem die Nephritis auf überstandene Cholera zurückzuführen war. Ich will diese Möglichkeit deshalb nicht leugnen, aber nur darauf aufmerksam machen, dass das Nichtentstehen chronischer Nephritis nach Cholera wohl die Regel ist.

Störungen in den Functionen und der Beschaffenheit der Haut.

Ausser der herabgesetzten Temperatur der Haut finden wir bei der Cholera eine sehr merkwürdige Erschlaffung der Elasticität in dem Stehenbleiben der Hautfalten; ein Zustand der nur bei der Cholera beobachtet wird, während die feuchtkalte Beschaffenheit der Haut auch bei anderen Krankheiten, schwerer Peritonitis u. s. w. vorkommt. Der durch übermässiges Erwärmen hervorgerufene Schweiss hat keinen Nutzen, während ein bei mässiger Erwärmung spontan eingetretener reichlicher Schweiss die Vollständigkeit des

Ausgleichs sehr begünstigt. Stockt viel Harnstoff im Blute, so wird er auch zum Theil durch die Haut ausgeschieden (Drasche). Diese Thatsache wird in neuerer Zeit von manchen Seiten geleugnet. Von dem spät auftretenden Choleraexanthem habe ich das Wichtigste mitgetheilt und auch bereits die Multiformität diffuser Ausbreitung gruppirter Flecke, Nesselquaddeln, Papeln, Bläschen u. s. w. hervorgehoben. Man beobachtet das Exanthem besonders im mittleren Lebensalter. Die Häufigkeit desselben ist in den verschiedenen Epidemien sehr schwankend. Seine prognostische Bedeutung ist im Allgemeinen günstig.

Erscheinungen von Seiten der weiblichen Geschlechtsorgane.

Die so häufigen, nur ausnahmsweise sehr bedeutenden Gebärmutterblutungen nach dem Choleraanfall haben ihren Grund bald in der einfachen Blutüberfüllung der Uterinvenen, mit Berstung, bald in diphtheritischer Metritis, welche sich bis in die Vagina hinein fortsetzen kann. Diese besteht meist allein, kann aber auch neben diphtheritischer Colitis stattfinden, sowie neben pharyngo-laryngealer Diphtherie. Alle diese diphtheritischen Localisationen wären im Leben, wie bei der Nekropsie sorgfältig auf mycetische Parasiten zu untersuchen. Abortus tritt bei Schwangeren sehr häufig ein, wenn der Tod nicht vorher erfolgt. Auch das Wochenbett ist eine für die Cholera sehr ungünstige Bedingung, und ziemlich constant tödtlich, wenn bereits ein puerperaler Erkrankungsprocess besteht.

Metastatische Processe.

Eitrige Parotitis, Kehlkopfvereiterung, zahlreiche Abscesse oder Furunkeln, Pyaemie, allgemeine Diphtherie kommen nach der Cholera im Ganzen sehr selten vor.

Verlauf, Dauer und Mortalität der Cholera.

Zur Zeit einer Choleraepidemie sieht man alle Uebergänge von einer leichten Choleradiarrhoe bis zu dem raschen Tode in wenigen Stunden. Aber, rechnen wir auch Choleradiarrhoe und Cholerine ab, so müssen wir noch bei wirklich eintretendem Anfall leichte und schwere Fälle unterscheiden. Weniger sind es die Ausleerungen selbst, welche entscheiden, als bei leichteren Fällen das Fortbestehen

des Bewusstseins, namentlich auch eines deutlich fühlbaren Pulses, die nur mässige Abkühlung, der vollständige Ausgleich. Jedoch habe ich vorher bereits Kranke und namentlich Greise auch schon dieser leichteren Form erliegen sehen. In den schweren Fällen collabiren zuweilen die Kranken schon im Anfall und sterben am Ende desselben, ja mitunter bevor es zu einem ordentlichen Anfalle kommt. Ueberleben sie ihn, so sind Pulslosigkeit, Abkühlung, hochgradige Cyanose sehr bedenklich und, selbst nach überstandenem Ausgleich, verfallen die Kranken nicht selten dem Typhoid, in welchem noch eine nicht geringe Zahl der Patienten stirbt.

Merkwürdig ist, wie in manchen Epidemien und zu manchen Zeiten Haupterscheinungen der Cholera fehlen oder weniger häufig im Anfang wie im Laufe der Epidemie sein können, besonders gilt dies von den Krämpfen. Auch beobachtet man sehr schwere Fälle bei geringen Ausleerungen, während in anderen nach stürmischen, sehr copiösen Ausleerungen ein rascher Ausgleich erfolgt. Ich habe im Pariser Kinderspital 1849 viele cholerakranke Kinder gesehen, finde aber im Allgemeinen bei ihnen die gleichen Schwankungen, wie beim Erwachsenen; das Gleiche habe ich in der Züricher Epidemie beobachtet. Verderblich wird auch die Cholera bereits Erkrankten, sowohl an acuten wie an chronischen Krankheiten. Natürlich wird dadurch auch das Krankheitsbild modificirt. Bei der starken Entwässerung des Blutes können wässerige Höhlenergüsse mit der Cholera fast schwinden. Die Mortalität ist natürlich bei bereits acut oder chronisch Erkrankten eine merklich höhere als bei vorher Gesunden.

Hat ein Kranker die Cholera überstanden, so erholt er sich entweder rasch, oder er bleibt noch längere Zeit schwach und siech, ohne sonstiges Kranksein, nicht selten aber auch mit lange fortbestehender Neigung zu Magen- und Darm-Katarrh. Hochgradige Schwäche prädisponirt natürlich dann auch zu anderen Krankheiten, welche jedoch der Cholera als solcher nicht speciell zukommen.

Die Dauer der Prodrome beträgt durchschnittlich einige Tage, kann aber zwischen wenigen Stunden, einer Woche und darüber schwanken; sonst ist die Dauer der Krankheit selbst, alle Stadien mit eingerechnet, in günstigen Fällen 2—5 Tage bis 1 Woche, jedoch mit viel protrahirterem Verlaufe, wenn Typhoid oder Complicationen eintreten. Tödtlicher Ausgang in wenigen Stunden ist selten. Die Mehrzahl der Todesfälle erfolgt in den ersten 24—48 Stunden; aber noch nach dem dritten Tage gehen nicht wenige Kranke durch unvollkommenen Ausgleich zu Grunde oder sie sterben im Typhoid.

Die Sterblichkeit an der Cholera ist, wie schon angeführt, auf unrichtiger Basis festgestellt. Man abstrahirt vollständig von den Fällen, in denen die Cholerainfection sich als Durchfall oder Cholerine erschöpft und betrachtet selbst die Berichte noch als unzuverlässig, in welchen die Uebergänge schwerer Cholerine in ausgesprochene Cholera vereinzelt mit hinzugezählt werden und will nur die ausgesprochene Cholera mit charakteristischem Anfall als solche gelten lassen. Leider existirt keine andere Statistik, da die leichteren Fälle sich deshalb der Controlle entziehen, weil das gemeinschaftliche Arbeiten der Aerzte in dieser Richtung bisher nicht hinreichend angeregt und nie organisirt worden ist. Würde zur Zeit der Epidemie jeder Arzt mit grösster Genauigkeit die Fälle von Diarrhoe und Cholerine, welche nicht zur ausgesprochenen Cholera führen, ebensogut berücksichtigen, wie die Fälle der letztern Art, so würden wir bald eine annähernd ebenso gute Statistik bekommen, wie wir sie z. B. für die Blattern besitzen, deren leichte und mittelintense Formen statistisch verwerthet werden wie die intensen, wobei die Intensitätsgrade verschiedene Gruppen in der Statistik bilden können.

Für die Cholera mit deutlich ausgesprochenem Anfalle findet man sehr grosse Schwankungen, sowohl in Bezug auf die Cholerakranken selbst, als auch im Verhältniss zur Gesammtbevölkerung. Man kann als durchschnittliche Zahl der Mortalität die Hälfte der Erkrankten rechnen, und zwar mit grösserer Neigung zu höherer als zu niedrigerer Proportion. Auch haben wir bereits in Bezug auf das Alter angegeben, wie relativ ungünstig frühes Kindes- und Greisenalter der Jugend und mittleren Lebenszeit gegenüber sind. Während bei kleinen Kindern und hochbetagten Greisen die Mortalität 4/5 und darüber betragen kann, kann sie in der späteren Kindheit, der Jugend und dem mittleren Lebensalter sich auf die Hälfte dieser Zahlen reduciren. Die von manchen Seiten angegebene, geringere Mortalität des weiblichen Geschlechtes habe ich bisher nicht bestätigen können und in Zürich 1855 das Gegentheil beobachtet. Kränklichkeit, schlechte Hygiene und besonders Alkoholismus erhöhen merklich die Sterblichkeit. Während in manchen Epidemien noch am Ende die Mortalität eine ebenso bedeutende ist, wie am Anfang, existiren doch auch nicht wenige Beispiele von Seuchen, in denen mit der Abnahme der Frequenz auch die relative Mortalität geringer wurde. Die Mortalität steht übrigens in keinem directen Verhältniss zur Ausdehnung der Seuche; sehr kleine und kurze Zeit dauernde Epidemien können eine relativ höhere Mortalität bieten als sehr

ausgedehnte und lange dauernde. Der Transport ins Hospital während des Anfalles ist nicht wenigen Kranken verderblich, besonders wenn in grossen Städten die Entfernung von dem einzigen Cholera-Hospital eine bedeutende ist. Bei gleicher, actiologischer Einwirkung ist die Mortalität um so grösser, je ungünstiger die hygienischen und äussern Lebensverhältnisse sind und je gedrängter eine Bevölkerung in engen, schlecht gelüfteten und unreinlichen Räumen lebt. Fallen zwar Cholera- und Typhus-Centra oft zusammen, so muss ich doch bestimmt darauf aufmerksam machen, dass für Beide auch sehr verschiedene Verhältnisse bestehen können. Der Rosengassenbezirk, dieses auffallende Typhuscentrum Breslaus, hat in keiner Cholera-Epidemie verhältnissmässig stark zu leiden gehabt. Ich habe mich auf meinen Consultationsreisen in Schlesien und im Grossherzogthum Posen vielfach nach diesen Verhältnissen erkundigt und gefunden, dass die Prädisposition für Typhus und Cholera in den gleichen Localitäten eine constant verschiedene sein kann. So kommt z. B. in Kattowitz in Oberschlesien, mitten im Kohlenbezirk, Abdominaltyphus häufig vor, während diese Stadt von jeher von der Cholera sehr wenig zu leiden gehabt hat. Was das Verhältniss der Cholera-Mortalität zur Bevölkerung betrifft, so lässt sich etwas Bestimmtes eigentlich gar nicht nachweisen; die Proportionen können fast minimale sein, sie können 1—2 und 4—5 Procent einer ganzen Bevölkerung betragen und in Seuchecentren kann das Verhältniss der Sterblichkeit ein erschreckendes sein. Es würde übrigens zu weit führen, wenn wir alle diese Sätze durch eine grössere und umfangreichere Statistik näher begründen wollten. —

Pathologische Anatomie.

Die anatomischen Veränderungen durch die Cholera haben wohl einen eigenthümlichen Charakter, sind aber offenbar mehr Folge des Krankheitsprocesses, als bedingende ursächliche Momente, daher ihnen auch jeder pathognomonische Charakter abgeht. Natürlich gestalten sich auch, den Stadien entsprechend, die Alterationen verschieden.

Die grosse Blutentwässerung macht, dass die im Anfall oder bald nach demselben Gestorbenen der Fäulniss auffallend widerstehen und demgemäss die eigenthümlichen Leichenalterationen fehlen. Auffallend ist das lange Fortbestehen der Muskelstarre und besteht wohl noch eine Stunde oder länger nach dem Tode nicht selten die Neigung zu Muskelzuckungen, welche ich besonders in der Wade

Andere auch in andern Muskeln, beobachtet habe. Die Leichen bieten auch noch nach frühem Tode, 6, 12, 18 Stunden nach dem Anfall, das cyanotische Ansehen, das Eingefallensein der Züge wie in den letzten Stunden des Lebens.

Das Nervensystem bietet wenig Veränderungen, selbst bei spätem Tode mit Typhoiderscheinungen. Bei den bald nach dem Anfall Unterliegenden sind die Schädelknochen und die Hirnhäute sehr mit Blut überfüllt und enthalten die Sinus ein eingedicktes Blut. Einmal fand ich einen frischen Bluterguss zwischen der Dura mater und Arachnoidea. Die cerebrospinale Flüssigkeit fehlt in den frühen Perioden ganz oder besteht in geringer Menge, von fast klebriger Beschaffenheit, aber schon nach 36 Stunden habe ich sie öfters copiöser gefunden und bei späterem Tode überschreitet sie nicht unmerklich das Normalquantum. Die Pia mater verliert auch bei protrahirtem Verlaufe ihre bedeutende Hyperaemie, bleibt trocken und einmal habe ich sie icterisch gefärbt gefunden. Die Ventricularflüssigkeit bleibt selbst in späteren Zeiten gering. Nur ausnahmsweise habe ich sie gemehrt gefunden, 60 – 90 Gramm, einmal bereits nach 36 Stunden, sonst ist sie nach 3 Tagen und länger erst gemehrt. Ein Zusammenhang dieser exceptionellen Flüssigkeitszunahme mit dem Typhoidzustande fand sich nicht. Ekchymosen an der äusseren Hirnoberfläche (Pia), oder an der inneren (Ependym) sind nicht selten. Nur einmal fand ich auch kleine capillare Blutergüsse im Pons. Sonst ist das Gehirn anfangs blutreich, später weniger, ja zuweilen an der Oberfläche leicht oedematös.

Die Kreislaufsorgane und das Blut bieten Folgendes: Bei frühem Tode fehlt die Pericardialflüssigkeit oder sie ist gering und klebrig, später normal oder leicht gemehrt. Fast constant ist das Epicardium der Sitz zahlreicher Ekchymosen, am zahlreichsten nach der Basis zu und am hinteren Theile; nur selten sieht man sie am Parietalblatt; sie sind linsengross, stehen vereinzelt oder gruppenförmig beisammen. Das Blut ist durchschnittlich im rechten Herzen in viel grösserer Menge vorhanden, als im linken und bietet bei frühem Tode bald ein mussiges Ansehen, bald ein Gemisch weicher Coagula und fibrinöser Gerinnungen; letztere sind bald mehr weich und gallertartig, bald entfärbt und fest, auch im Typhoidstadium. Einmal habe ich ein feines membranöses Fibringerinnsel über die ganze Innenfläche des rechten Ventrikels verbreitet gefunden. Die nicht selten ganz weichen, zerfliessenden Gerinnsel entsprechen keinem besonderen Stadium oder Zustande. In seltenen Fällen fand ich gar kein Blut im Herzen. Zuweilen setzen sich Gerinnsel bis in die End-

theile der Lungenarterie fort, auch constatirt man in den grösseren Venen Gerinnsel und bedeutende Blutüberfüllung kleiner Venennetze bei frühem Tode. Die chemischen Blutuntersuchungen nach Choleratyphoid liessen mich in Zürich weder vermehrten Harnstoff, noch kohlensaures Ammoniak constant finden; jedoch möchte ich aus diesen vereinzelten Untersuchungen keinen Schluss ziehen. Die Vermehrung der weissen Blutzellen in den Herzgerinnseln hat schon Virchow vortrefflich beschrieben.

Von den Athmungsorganen ist der obere Theil selten krank. Zuweilen findet man secundäre diphtheritische und pseudomembranöse Processe. Die Schleimhaut der Trachea und der Bronchien ist bei frühem Tode sehr mit Blut überfüllt und in späterer Zeit, bei mässiger Hyperaemie, nicht selten mit Schleim, welchem mehr oder weniger Leukocytenmassen beigemengt sind, bedeckt. Ausnahmsweise fand ich die Drüsen der Trachea bedeutend geschwellt. Ekchymosen der Schleimhaut sind nicht selten, finden sich aber viel häufiger an der Lungenoberfläche und hier auch viel zahlreicher. In allen Stadien sind die Lungen bedeutend mit Blut überfüllt, besonders nach unten und hinten, und nicht selten oedematös. Eitriger Schleim in den kleinsten Bronchien, Bronchiolitis, ferner die anatomischen Alterationen der Bronchopneumonie, der diffusen Pneumonie werden bei späterem Tode, nach 3—5—8 Tagen u. s. w. zuweilen constatirt. Tuberkulose fand ich in Zürich selten frisch in Choleraleichen, während dies an anderen Orten öfters in nicht unbeträchtlicher Proportion der Fall ist. Pleuritis mit serös-eitrigem Erguss gehört auch zu den späteren, nicht häufigen Complicationen. Hämorrhagische Infarcte sind in späterer Periode in den Lungen nicht selten.

Die Verdauungsorgane bieten in ihren oberen Partien wenig Bemerkenswerthes. Die isolirten Drüsen des Oesophagus sind zuweilen merklich geschwellt. In der algiden Periode ist er cyanotisch, in späterer Zeit zeigt er Ekchymosen. Oefters fand ich das Epithel in grösseren Massen losgestossen und einmal den unteren Theil mit fibrinösen, diphtheritischen Membranen bedeckt. — Der Magen ist bei den früh Verstorbenen mit einer farblosen Flüssigkeit gefüllt und ausgedehnt, später aber leer und zusammengesunken. Der molkenartige Inhalt ist reich an Eiweiss, alkalisch, und enthält viele veränderte Epithelien und kleine Körnchen, zuweilen auch rothe Blutzellen, und dann erscheint die Flüssigkeit rosig gefärbt. Tritt der Tod nach dem dritten oder vierten Tage ein, so findet man im Magen eine gelbgrüne, klebrige, gallig aussehende oder mehr

schleimige Flüssigkeit. Die anfangs sehr hyperaemische Schleimhaut zeigt später zahlreiche Ekchymosen und stellenweise blutige Infiltration. Bei spätem Tode sieht man einen reichlichen, dicken, zähen Schleim auf der Schleimhaut. Die erweichten Stellen sind wohl zum Theil Wirkung beginnender Fäulniss.

Im Dünndarm finden sich die wichtigsten Veränderungen. Bei den früh Verstorbenen zeigt das Peritoneum, besonders an der Oberfläche der Därme, eine rosige Färbung und ist trocken, oder mit einer kleinen Menge klebriger Flüssigkeit bedeckt. Der Darminhalt ist in früher Periode der bekannte reiswasserähnliche, selten ist er blassröthlich; neben Flocken feinkörniger Massen enthält er Epithelien, Zottenreste u. s. w. Sind die Kranken später gestorben, so enthält der Darm eine grünliche, mehr breiartige Flüssigkeit und im Dickdarm selbst halb solide Faecalmassen. Charakteristische, specifische Myceten sind bis jetzt weder in den Darmwänden noch in dem Darminhalt nachgewiesen worden. Man lasse sich aber dadurch nicht entmuthigen, stets sorgsam, wenn auch mit der gehörigen misstrauischen Umsicht nach ihnen zu forschen.

Während des Anfalls und bald nach demselben sind die Dünndarmdrüsen besonders krank. In erster Linie sind es die Brunner'schen Duodenal-Drüsen, ein Befund, den ich in Zürich constant festgestellt habe. Am charakteristischsten aber ist die Drüsenaffection im unteren Theile des Dünndarms. Sowohl die isolirten Follikel wie die Drüsenhaufen sind merklich geschwellt und hervorragend und sind, isolirt, linsen- bis erbsengross, während die Peyer'schen Drüsen eine körnige Relieferhöhung zeigen. Am ausgesprochensten ist die Schwellung nach der Bauhin'schen Klappe zu. Die umgebende Hyperaemie und die Ekchymosen ihrer Umgegend abgerechnet bieten die hervorragenden Drüsen und Drüsenhaufen ein milchiges, mattweisses, zuweilen mehr gelbliches Ansehen. Angestochen entleeren die Follikel eine weissgraue Flüssigkeit mit feinen Körnchen und Zellenkernen, jedoch ohne Leukocyten. Die Oberfläche ist glatt, grossentheils der Epithelien und Zotten beraubt und sind die geschwellten Drüsen vollkommen künstlich injicirbar. Meist findet man diese typischen Veränderungen in den ersten 48 Stunden, indessen habe ich mehrfach nach 36—40stündiger Dauer die Drüschen bereits im Abschwellen gefunden, während sie in anderen Fällen noch nach 3—4 Tagen stark infiltrirt erschienen, besonders wenn es auch ihre nächste Umgebung war. Durchschnittlich jedoch macht vom Ende des zweiten Tages an und im Laufe des dritten das Abschwellen rasche Fortschritte. Die Drüsen werden flacher, leicht

runzelig und später fast körnig, noch hervorragend, aber schon im Umfange eingezogen, ihre Farbe wird gelbgrau, später selbst schieferig, zuweilen zeigt sich auf ihnen ein schwarzgraues oder braunes oder braunrothes Pigment, besonders wenn früher Ekchymosen bestanden hatten. In der zweiten Woche schwindet, seltene Ausnahmen abgerechnet, alle Schwellung und es bleibt nur noch vermehrte Dichtigkeit und abnorme Pigmentation der Drüsen zurück. In der ersten Periode habe ich die agminirten Peyer'schen Drüsen öfters netzartig, mit spaltähnlich aufgesprungenen Follikeln gefunden und da sich dieser Zustand schon in frischen Leichen, 12—18 Stunden nach dem Tode fand, ist die frühere Erklärung, dies als Leichenphänomen anzusehen, unrichtig. In einzelnen Epidemien hat man, bei späterem Tode, Peyer'sche Drüsen am Ende des Dünndarms leicht ulcerirt wie beim Typhus gefunden. Auch im Dickdarm findet man bei frühem Tode die Drüsen geschwellt, hervorragend, linsenförmig, oder mit einer röthlichen Oeffnung. Später fallen diese Drüsen zusammen und zeigen eine ähnliche Rückbildung, wie die Dünndarmdrüsen.

Die Schleimhaut zwischen den Drüsen kann, wie wir gesehen haben, an der Infiltration Theil nehmen, ist im ersten Stadium sehr geröthet, bis zur Cyanose, mit nicht wenigen Ekchymosen oder mit ausgedehnteren Blutergüssen, so dass auf grössere Strecken die Mucosa blutig suffundirt aussieht, jedoch habe ich diesen Zustand im Colon häufiger gefunden, als im Dünndarm. In der frühen Periode ist auch die Schleimhaut um die Drüsen herum nicht selten erweicht, selbst wohl leicht oedematös geschwellt. Später findet man sie eher stellenweis erweicht und verdünnt, jedoch ist ausgedehntere Erweichung im Dünn- wie im Dickdarm in der Cholera selten. Die verschiedene Farbenveränderung der Drüsen durch die Rückbildung beobachtet man übrigens auch, wenngleich weniger ausgesprochen, auf der übrigen Schleimhaut. Alle diese Details habe ich in meinem Atlas der pathologischen Anatomie sehr sorgfältig abgebildet. — Die anatomischen Charaktere secundärer Colitis, diphtheritischer, dysenterischer Natur findet man in manchen Epidemien relativ häufig, während sie in anderen fast fehlen. Die Mesenterialdrüsen sieht man nicht selten mässig geschwellt, jedoch gewöhnlich ohne markige Infiltration.

Die Milz ist im Allgemeinen klein, eher gerunzelt und zusammengefallen, von guter Consistenz, mässig blutreich, jedoch habe ich sie auch mehrmals umfangreich in Folge von Blutergüssen gefunden. Constant geschwellt fand ich sie, wenn die Cholera im

Verlauf des Abdominaltyphus eingetreten war. — Die Leber ist in Fällen raschen Todes nicht selten hyperaemisch, zeigt auch wohl zahlreiche subperitoneale Ekchymosen. In späterer Zeit ist sie blass, gelb und roth marmorirt, stellenweise mit Verfettungsinseln. Die Gallenblase ist in der ersten Periode mit dunkelbrauner Galle stark angefüllt; in späterer Zeit ist die Galle mehr hellgrün, schleimig und dickflüssig. Katarrh der Gallengänge, selbst eitriger Natur, entwickelt sich zuweilen secundär. Während des Anfalls wird die Galle zurückgehalten, später aber, nach dem Abfliessen, scheint sie bei protrahirter Convalescenz und Typhoiderscheinungen unvollkommen und abnorm gebildet zu werden, was chemische Untersuchungen über diesen Gegenstand sehr wünschbar machen würde.

Die Blase bietet gewöhnlich nichts Abnormes dar. Sterben die Kranken in den ersten zwei Tagen, so ist sie zusammengezogen und leer. Ich habe jedoch ausnahmsweise auch schon nach 36—40 Stunden der Krankheitsdauer 30—40 Gramm eines trüben, eiweisshaltigen Harns in derselben gefunden. Gewöhnlich zeigt sich erst bei Obductionen des dritten Tages ein wenig Harn, jedoch habe ich auch noch am 4. und 5. Tage mehrmals die Blase leer gefunden. Im Anfang nimmt auch die Blasenschleimhaut an der allgemeinen Cyanose Theil, jedoch relativ wenig und folgenlos.

Ganz besondere Aufmerksamkeit habe ich in der Epidemie von 1855 in Zürich, wo ich alle Leichenöffnungen selbst mit meinem Assistenten gemacht habe, auf das Studium der Nierenveränderungen verwendet. Die Nieren nehmen schon sehr früh an dem ganzen Krankheitsprocesse Theil. Schon wenn nach 16—24 Stunden der Tod eingetreten war, habe ich eine Volumszunahme der Nieren beobachtet. Zugleich fand ich sie allgemein mit Blut überfüllt, sowohl in beiden Substanzen als streifige und punktförmige Injection, als auch an der Oberfläche als mehr sternförmige oder marmorirte mit zahlreichen und dichten Gefässnetzchen. Oberflächliche, intercanaliculäre Gefässe und Capillaren der Malpighi'schen Glomeruli nahmen also an diesem Congestivzustande Theil und Ekchymosen an den verschiedensten Stellen waren ebenfalls nicht selten. Ja ich habe sogar, bei in der zweiten Hälfte des ersten Tages eingetretenem Tode bereits öfters die Corticalsubstanz der Nieren bestimmt in einem Zustand beginnender Entfärbung gefunden, und zwar ebensowohl an der Oberfläche, wie bis tief in die Pyramiden hinein. Auch die Kapsel fand ich öfters in dieser Zeit abnorm adhärent. Das Mikroskop zeigt schon jetzt in den Harnkanälchen eine auffallende Epithelzunahme, mit trüber Schwellung der Zellen und löst

Essigsäure die zahlreichen Albuminoidkörnchen ihres Inhalts. Ab und zu habe ich auch bereits am Ende des ersten Tages deutliche durchsichtige Cylinder im Innern der Harnkanälchen gefunden. Die Nieren sind also bereits am ersten Tage der ausgesprochenen Cholera entschieden krank.

Im Laufe des zweiten Tages habe ich bald die gleiche beginnende Entfärbung angetroffen, bald schon weiter vorgeschrittene Veränderungen. Die Hyperaemie bestand stellenweise oder allgemein neben gleichzeitiger Entfärbung der Kanäle und der Rinde; die Cylinder fanden sich in grösserer Menge, Druck entleerte aus den Papillen einen trüben, eiweisshaltigen Harn mit Cylindern und nicht seltenen Harnsäurekrystallen. Die Schleimhaut der Nierenkelche und des Beckens war gewöhnlich hyperaemisch, mit feiner Gefässinjection. Das Mikroskop wies fortschreitende Verfettung der Zellen nach. Im Laufe des dritten Tages hatte die Entfärbung merklich zugenommen, nahm die ganze Rinde ein, und zeigten sich Granulationen; das Blut schien sehr ungleich vertheilt, die Oberfläche wurde ungleich und rauh und adhärirte fester an der Kapsel. Zellenabstossung, Cylinderbildung und Fettelemente hatten zugenommen und zeigten sich als Körnchen und Fetttröpfchen in immer grösserer Menge in den Epithelien und ausserhalb derselben, im Innern der Kanälchen, in den Cylindern. In der Typhoidperiode sowohl, wie bei unvollkommener Convalescenz nahmen diese Veränderungen noch zu. Die Nieren waren, nach vielen genauen Messungen, $^1/_6$—$^1/_3$ umfangreicher als im Normalzustand, die Granulationen wurden zahlreicher und die Entfärbung schritt nach den Pyramiden zu und zwischen diesen fort; die Nierensubstanz war weicher, zerreissbarer und von einem schmutzigen, gelben, fett- und eiweissreichen Saft infiltrirt. Oefters schien die Schleimhaut verdickt. Bei spät Verstorbenen findet man alle Zeichen der Rückbildung und scheinen in günstig verlaufenden Fällen alle diese nicht unbeträchtlichen Veränderungen zu verschwinden, so dass die Nieren wieder ihre normale Beschaffenheit erlangen, da chronische Nephritis nach und durch Cholera sich sehr selten entwickelt.

Die chemischen Untersuchungen der Organe, von Staedeler 1855 in Zürich gemacht, haben nichts Besonderes ergeben. In der Leber fand sich Leucin, auch fanden sich in verschiedenen Organen kleine engen Harnsäure; in der Milz einmal Leucin, sonst Inosit, Harnsäure, auch viel Pigment. Die Nieren enthielten verhältnissmässig viel Harnstoff, etwas Leucin, Gallenpigment und Harnsäure, aber keinen Inosit.

Diagnose.

Die Cholera ist eine so gut charakterisirte Krankheit, dass sie höchstens, wenn sie nicht epidemisch auftritt, sowie in einer Epidemie nur in einzelnen Ausnahmsfällen zu Verwechselungen Veranlassung geben kann. Selbst die schwersten Fälle der Cholera nostras zeigen die pathognomonischen Charaktere: wie reiswasserähnliche Stühle, Cyanose, Krämpfe, vollkommene Abkühlung u. s. w. entweder gar nicht, oder nur vereinzelt. In Ausnahmsfällen ist die Differentialdiagnose nicht zu stellen, wenigstens nicht nach den Symptomen, während aetiologische Momente, epidemisches Bedrohen oder Entstehen der Cholera entscheidend aufklären können. In Bezug auf Vergiftungen können besonders die durch Arsenik, seltener die durch Brechweinstein oder Sublimat zu Irrthümern Anlass geben. Bei der Cholera nostras habe ich bereits als wichtige diagnostische Momente: den Geschmack der Gifte, die Spuren welche sie im Munde, im Schlunde, selbst im Magen (Brechweinsteinpusteln) zurücklassen, das gewöhnlich früher und andauernder intense Erbrechen, dem Durchfall gegenüber, das nicht seltene Fehlen der reiswasserähnlichen Stühle hervorgehoben. In seltenen Fällen kann die chemische Analyse allein entscheiden, wovon ich in Zürich ein Beispiel beobachtet habe. Leichter ist in solchen Fällen die Diagnose, wenn die Ausleerungen wenig copiös, blutig, von Tenesmus begleitet sind. Die öfters bei der Differentialdiagnose berücksichtigten Krankheiten, wie Ruhr, Intermittens choleriformis, Peritonitis u. s. w. bilden zu abgeschlossene Krankheitsbilder, um den aufmerksamen Beobachter zu täuschen. Nach der so vollständigen Beschreibung der Erscheinungen ist die Diagnose daher durchschnittlich leicht und ist im Laufe der Auseinandersetzung auf schwierigere Punkte des Unterscheidens von andern Krankheiten stets Rücksicht genommen worden.

Prognose.

Bei Gelegenheit der Sterblichkeit ist bereits das Wichtigste über den Einfluss des Alters, des Geschlechts, des vorherigen Gesundheitszustandes, des besonderen Charakters der einzelnen Epidemien mitgetheilt worden und verweise ich auf diesen Theil für den entsprechenden prognostischen Einfluss dieser Momente.

Choleradiarrhoe kann in der Epidemie der einzige Einfluss der Cholerakeime sein und von selbst andauernd aufhören. Anderseits aber lehrt die Erfahrung, dass sie sehr oft nach wenigen Tagen in

die Cholera übergeht, also weder leicht zu nehmen noch leichtsinnig zu behandeln ist. Anderseits schützt spontan aufhörende Diarrhoe nicht und kann sie auch wiederkehrend zur wirklichen Cholera führen. Günstig ist dagegen durchschnittlich die Cholerine zu beurtheilen, welche zwar auch zu schweren Formen führen kann, meistens aber als leichte Cholerawirkung günstig verläuft. Was nun die wohlcharakterisirte Cholera betrifft, so hat man im Durchschnitt fast ebenso viel Chancen zur Genesung wie für den tödtlichen Ausgang. Während aber Jugend, Gesundheit und kräftige Constitution die günstigen Chancen mehren, werden sie durch frühes kindliches und Greisenalter, durch vorher schlechte Gesundheit, Erschöpfung, Heruntergekommensein, Bestehen ernster acuter oder chronischer Krankheiten, lüderliche Lebensart, Trunksucht u. s. w. merklich gemindert und die Gefahr steigt in Verhältniss zu der Abnahme der Widerstandfähigkeit. Selbst wenn bei sonst guter Gesundheit des Individuums die hygienischen Momente schlecht sind, kann dadurch die Gefahr für den Einzelnen sehr zunehmen, so in einem Seuchecentrum, besonders in den ersten Tagen, so bei plötzlich intens wirkenden Cholerakeimen, wie beim Reinigen einer stark inficirten Düngergrube u. s. w. Die Epidemien zeigen unleugbare grosse Verschiedenheiten, auch ist nicht selten bei abnehmender Epidemie die Gefahr geringer als im Anfang und während der Zunahme. Indessen habe ich hiervon so zahlreiche Ausnahmen beobachtet, dass ich in Bezug auf diese Momente zu prognostischer Vorsicht rathe. Das Fehlen prodromaler Diarrhoe hat keine schlimme Bedeutung, wenn die Krankheit als Cholerine auftritt, während bei ausgesprochenem Choleraanfall dann der Tod sehr häufig eintritt. Solche Fälle sind es auch, welche, indem sich Magen und Darm mit der reiswasserähnlichen Flüssigkeit füllen, den Tod vor den Ausleerungen oder nach wenigen Stunden herbeiführen können.

Zu den schlimmen Zeichen des Anfalls gehören sehr profuse und stürmische, besonders auch unwillkürliche Ausleerungen, bei raschem Sinken der Kräfte oder grossem Angstgefühl, bei ausgesprochener Cyanose, bei rascher Abkühlung, mit welker, kühler, mit kaltem Schweiss bedeckter Haut, mit sehr kleinem oder fehlendem Pulse, Fehlen des zweiten Herztons. Der dann eintretende Sopor geht oft in raschen Tod über. — Im Ausgleichsstadium sind unvollkommene und schwankende Erwärmung, ungenügendes Heben und Vollwerden des Pulses, getrübtes Bewusstsein, Sopor, andauernde Anurie, unwillkürliche Ausleerungen schlimm. Hat nun auch Ausgleich stattgefunden, so sind Entwickelung des Choleratyphoids und

der uraemischen Erscheinungen immer bedenklich. Endlich sind auch bei günstigem Verlaufe noch Recidive möglich, welche zum Tode führen können.

Günstiger sind: mässiger Anfall, ungetrübtes Bewusstsein, stets leidliche Beschaffenheit des Pulses selbst mit geringer Energie, zunehmendes Gefühl eines subjectiv leidlichen Befindens, vollständige Rückkehr des Pulses, der Normalwärme, der normalen Harnbeschaffenheit. Auch leichtes Typhoid kann nach wenigen Tagen zu merklicher Besserung und später zu vollständiger Genesung führen. Das Choleraexanthem habe ich durchschnittlich prognostisch günstig befunden.

Behandlung.

Nachdem zuerst die Cholera in Europa epidemisch aufgetreten war, hat man eine Zeit lang geglaubt, dass man ihre Ausbreitung zu hemmen, sie abzusperren im Stande sei. Nachdem sie nun alle Grenzcordons rücksichtslos überschritten hatte, fing die Jagd nach den specifischen Mitteln an. Die Zahl derer, welche sich eines ephemeren Glanzes zu erfreuen hatten, ist überaus gross. Nach und nach brach sich nun immer mehr die Ueberzeugung Bahn, dass wir gegen die meisten acuten Krankheiten, auch gegen die aus der Klasse der durch Infection entstandenen kein specifisches Mittel besitzen, dass dagegen Prophylaxis, Hygiene, Diätetik und eine richtige symptomatische Behandlung die Basis unserer Therapie acuter Erkrankungen bilden. So lange diese mühsam erkämpfte Wahrheit sich auf Krankheiten mit geringer oder wenigstens relativ nicht hoher Mortalität bezog, war der Nachtheil um so geringer, als vernunftgemäss nicht zu weit getriebene Exspectation durch Meiden unnützen Einstürmens auf die durch unpassenden Vergleich als Feind betrachtete Krankheit günstigere Resultate gab, als die Anwendung der früheren Perturbationsmethoden.

Nun aber stiess man bei der indischen Cholera auf eine Krankheit, welche in ihrer ausgesprochenen, typischen, zu vollkommener Entwickelung gelangten Form die Hälfte der Befallenen tödtet, ja noch viel mehr Kranke an den äussersten Grenzen des Lebens und unter ungünstigen Umständen. Man begreift, wie schmerzlich es dem Arzte am Krankenbette sein musste, sich in die wissenschaftliche Wahrheit des Fehlens jeder sichern und specifischen Heilmethode zu fügen. Weder Wissenschaft noch Praxis haben jedoch durch Anerkennung dieser traurigen Wahrheit verloren. Unermüdlich ist seit Jahrzehnten das Streben der Aerzte auf die Prophy-

laxis, auf die Hemmung der Krankheit in ihrer ersten leichten Phase und auf den Zusammenhang gerichtet, welcher so oft zwischen streng wissenschaftlicher Aetiologie und aufgeklärter Praxis besteht. Ist nun auch auf allen diesen Gebieten noch sehr Vieles dunkel, so ist doch bereits auch viel Schönes errungen worden, und wir können der Zeit entgegensehen, in welcher der fürchterliche indische Gast, der bei uns nur zu oft und zu sehr heimisch geworden ist, in seinen Verheerungen sehr beschränkt werden wird. Lassen wir uns einstweilen nicht dadurch irre machen, dass auch hier noch, wie so oft in der Medicin Vieles nur Wahrscheinlichkeitsrechnung ist und trösten wir uns mit der Ueberzeugung, dass unser Kämpfen und Ringen auf diesem Gebiete zu den höchsten und edelsten Bestrebungen und Aufgaben des menschlichen Geistes gehört.

Wir theilen die Behandlung der Cholera in die prophylaktische und die der Krankheit selbst ein, wobei die erstere den umfangreicheren Theil unserer Auseinandersetzung bildet.

Prophylaktische Behandlung.

Wir wollen hier nach einander allgemeine, internationale Schutzmaassregeln, allgemeine örtliche vor dem Ausbruche und nach demselben in einer Localität, so wie den individuellen Schutz besprechen.

Internationale Schutzmaassregeln.

Dieselben bezwecken besonders, der Einschleppung und Verbreitung der Cholera möglichst entgegenzuarbeiten. Trotz des Zusammentretens eminenter und in Bezug auf Cholera speciell erfahrener Männer haben doch bisher weder officielle Congresse, wie der von Paris, noch private, wie die sonst so ernst und vortrefflich abgehaltene Weimar'sche Cholera-Conferenz, den internationalen Schutz wesentlich gefördert. Absolute Absperrung ist bei den jetzigen Verkehrsverhältnissen unmöglich und hat sie auch bisher, freilich immer unvollständig ausgeführt, nach keiner Richtung hin befriedigende Resultate geliefert. Durch doppelte und dreifache Militärcordons drang die Cholera seit den dreissiger Jahren oft rücksichtslos hindurch. Auch die relativ leichter ausführbare Quarantaine von der See her, für Provenienzen aus inficirten oder verdächtigen Gegenden auf 5—7 Tage ausgedehnt, bei frischer Infection selbst auf Wochen, wenn aus nahen Häfen, hat ihren Erwartungen keineswegs entsprochen. Die Quarantaine soll übrigens deshalb keineswegs für

Schiffe verworfen werden. Grosse Truppenbewegungen konnten, trotz ihres entschieden nachtheiligen Einflusses, zur Zeit der Cholera mehrfach aus taktischen Gründen nicht unterlassen werden. Die so sehr häufige Umgehung der Absperrungsmaassregeln spricht ebenso sehr gegen ihre Anwendung, wie die Ungleichheit der oft längeren Incubationszeit und der Transport der Cholerakeime durch die Luft und durch leblose Gegenstände. So kann nach wochenlanger Quarantaine ein Schiff noch durch leblose Gegenstände den Cholerakeim verbreiten. Erfahrene Aerzte und Behörden verhalten sich daher auch der meist in einer gewissen Vollständigkeit unmöglichen Quarantaine gegenüber immer kühler und legen vielmehr Werth auf richtige Maassnahmen in Bezug auf die ersten Cholerafälle. Für Hafenstädte sind jedoch die in Dänemark eingehaltenen Maassregeln sehr zweckmässig. Kein Schiff, welches aus einem inficirten Ort kommt, darf in den Hafen einlaufen oder Passagiere aussetzen, bevor nicht Besatzung und Passagiere von einem Arzte genau untersucht worden sind. Finden sich Cholerafälle oder Choleraleichen, so muss das Schiff so lange isolirt bleiben, bis die Patienten in ein Absonderungshospital gebracht und die Schiffräume, sowie sämmtliche Effecten der Kranken sorgfältig gereinigt und desinficirt worden sind. Nothwendig ist natürlich in den Hafenstädten die Kenntniss des Bestehens von Cholera in den verschiedenen Seehäfen und die Existenz eines gut eingerichteten Absonderungshauses.

Besonderer Aufsicht bedürfen auch zur Cholerazeit alle Logirhäuser, Gasthöfe u. s. w. und ist für regelmässige Desinfection ihrer Aborte zu sorgen. Nicht nothwendiger Verkehr aber, wie Zusammenfluss vieler Menschen zu Volksfesten, Jahrmärkten, Processionen, Wallfahrten, Pilgerfahrten u. s. w. ist zur Cholerazeit zu verbieten und zu verhindern. Wenn die so sehr oft constatirten Nachtheile der grossen orientalischen Pilgerfahrten der Muhamedaner, wie der Hindus dennoch von unverbesserlichen Miasmatikern geleugnet werden, so bleiben doch für jetzt gewiss alle restrictiven Maassregeln, nach dieser Richtung hin, vollkommen gerechtfertigt. Wenn nicht taktische Gründe im Kriege dazu zwingen, sei man auch mit Truppendislocationen aus inficirten oder sehr bedrohten Gegenden in gesunde äusserst vorsichtig und unterlasse jede temporäre Einberufung der Miliz aus und in Ortschaften und Gegenden, in welchen die Cholera herrscht.

Vermag man durch Absperrung nur wenig, so ersetze man den Zwang durch wirklich humane Maassregeln, indem man an Grenz-, an Eisenbahnstationen, an Orten, wo aus verschiedenen Gegenden

viele Menschen zusammentreffen, Stationen für ärztliche Hülfe einrichtet, dieser Einrichtung die gehörige Oeffentlichkeit gibt und auch darauf aufmerksam macht, dass bei verdächtiger Provenienz jede, auch die leichteste Diarrhoe behandelt werden muss, dass man auf diese Art oft den Ausbruch der so gefährlichen Cholera verhütet und dass auf diesen ärztlichen Stationen Arzt, Arzneimittel, für schwerer Erkrankte auch Transportmittel zur Verfügung des Publikums stehen. Wird nun an solchen Orten die später besonders auseinanderzusetzende Desinfection frühzeitig und präventiv gehörig gehandhabt, so kann sehr genützt und Schaden möglichst vermieden werden.

Schutzmaassregeln für eine von der Cholera bedrohte Localität.

Sind auch hier eigentliche Absperrungsmaassregeln nicht möglich, ist selbst später Isolirung einer grösseren Zahl Erkrankter nicht durchführbar, so kann doch gerade gegen die ersten Einschleppungen und ihre Folgen mit Nutzen energisch eingeschritten werden. Erkrankte Reisende und sonst von auswärts Kommende sind, freilich mit aller Rücksicht und Humanität, vollständig zu isoliren. Das Local für solche Kranke ist gut zu lüften und vollständig zu desinficiren und geschehe Letzteres auch für alle nahen, nur irgendwie verdächtigen Eisenbahn- und Poststationen, am besten auf der ganzen Linie zwischen dem bedrohten und dem bereits inficirten Orte. Auch die ersten Erkrankungen der Ortsangehörigen sind möglichst zu isoliren und sind solche Localitäten vom ersten Anfang der gründlichsten Desinfection zu unterwerfen.

Am bedrohten Orte ist die möglichst ausgedehnte präventive Desinfection besonders zu rathen, da sie viel grössere Chancen der Nützlichkeit bietet, als die gewöhnlich erst im Laufe der Epidemie unvollkommen begonnene und dann meist schlecht durchgeführte. Für Locale zur Aufnahme der Kranken, Choleraltospitäler ist einerseits bei Zeiten zu sorgen, wie anderseits für passende Evacuationslocale, um in Seucheherden die grössere Ausdehnung der Krankheit zu verhüten.

Man warte ebenfalls nicht erst den Ausbruch der Cholera ab, um die grösste Reinlichkeit der Strassen, Plätze, Höfe und Häuser anzuordnen. Alle stagnirenden Wässer sind abzuleiten, Misthaufen von der Nähe der Häuser zu entfernen, alle Abfälle der Gewerke, besonders die leicht faulenden der Metzger, sind regelmässig und

unter polizeilicher Ueberwachung zu entfernen. Abtrittsgruben und Cloaken werden mit ungleich besserem Erfolge vor als während der Epidemie geleert. Nach der Entleerung der Gruben und Cloaken ist gründlich zu desinficiren. Diesem Punkte ist eine besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden, da in Bezug auf Anhäufung und Zersetzung des Inhalts der Cloaken und der Abzugsröhren das Unglaublichste, in letzteren bis zur Ueberfüllung und Verstopfung vorkommt. Ueberhaupt ist es an der Zeit, dass den Abtritten, Abtrittsgruben, Cloaken und Brunnen in ganz anderer Art die stete Aufmerksamkeit der Behörden zugewendet wird als bisher. Die Brunnen sind in vielen Städten zu oberflächlich angelegt, sie werden häufig geschädigt, besonders in kalten Wintern, nicht überwacht, meist nur ausgebessert, wenn nach oben das Wasser nicht mehr recht fliesst, unbekümmert ob die Qualität eine gute oder schlechte ist. Bei der ersten, so oft fehlerhaften Anlage in der Nähe von Abtrittsgruben, Ställen u. s. w. kommt in sehr vielen Brunnen mit der Zeit einerseits eine leichte und freie Communication mit den Fäulnissproducten und den organischen Wesen des Grundwassers, anderseits auch mit den nahen Abtritten und ihrem Inhalt zu Stande. So können zur Zeit der Epidemie die Brunnen durch Luftemanation, wie durch Trinken die gefährlichen Keime nach intenser Vervielfältigung mit dem menschlichen Organismus in mannichfache Berührung bringen. Je mehr sich gute, von aussen her kommende Wasserleitungen, mit sorgsamster Isolirung und Ueberwachung des ganzen Röhrensystems verallgemeinern werden, desto mehr wird man dieser Hülfsursache der Cholera und vieler anderer Seuchen entgegenarbeiten. Wasserleitungen haben noch den grossen Vortheil, dass man zur Zeit der Seuche die Zahl der Brunnen und Brunnenständer mit beständig fliessendem Wasser sehr vervielfältigen kann. Mit der Wasserleitung muss natürlich in stark von Epidemien heimgesuchten Städten die Canalisation Hand in Hand gehen. Danzig war früher eine der ungesundesten, von Epidemien, und namentlich von Cholera sehr heimgesuchten Städte. Seit der Canalisation hat sich dort in dieser Beziehung alles sehr gebessert. Jedoch ist ein viel längerer Zeitraum nöthig, um über den definitiven Einfluss dieser Schutzmaassregeln zu urtheilen. Auch ist die Frage über die für die öffentliche Gesundheit beste Wegschaffung menschlicher Excrete noch keineswegs definitiv gelöst. Zur Lösung dieser Fragen ist aber in Bezug auf die Cholera die jetzige Zeit nicht günstig, da eine ihrem Ende nahe Seuchenphase, wie die jetzige, viel bessere Chancen für die Bevölkerung ungesunder Städte bietet, als ein in voller Akme stehender frischer, erst seit

kurzem von Indien oder Persien eingeschleppter intenser Seuchenzug. Brunnen von notorisch schlechter Qualität sind schon vor dem Ausbruch der Cholera zu schliessen und zwar in nicht zu ängstlichem Maassstabe. Die Wohnungen der ärmeren Volksklasse sind zur rechten Zeit gründlich zu untersuchen und der Ueberfüllung, Unreinlichkeit, schlechten Lüftung möglichst entgegenzuarbeiten. Auch präventive Evacuationslocale, in denen man die Bewohner entschieden ungesunder Wohnungen vor dem Ausbruch der Seuche unterbringt, sind sehr wünschbar.

Die Nahrungspolizei muss mit ganz besonderer Sorgfalt überwachen und einschreiten, alle unreifen und verdorbenen Vegetabilien wie Obst, Kartoffeln, Gemüse sind mit Strafe zu confisciren; ebenso sorgsam ist dafür zu sorgen, dass das Fleisch, seine Producte, besonders Wurst nur von guter Qualität verkauft werden. Jeder Anfang von Fäulniss ist streng zu rügen. Die geistigen Getränke sind in Bezug auf Qualität, Sauerwerden, Fälschung u. s. w. genau zu überwachen und gilt das Gleiche von der Milch. Von der Cholera bedrohte Städte versorge man schon früh mit Eis. Auch sind die Wohlthätigkeitseinrichtungen für bessere Nahrung, Suppenanstalten, nebst den Hülfsvereinen früh und bei Zeiten zu organisiren. Das Gleiche gilt für das Wartepersonal, für städtische, ärztliche Comités u. s. w. Ebenso sorge man für gutes Material in hinreichender Menge, für Betten mit allem Zubehör, Geschirre u. s. w. Den Apothekern gegenüber verbiete man in solchen Zeiten streng den Verkauf von Brech- und Abführmitteln ohne ärztliche Verordnung. Die Mittel für Desinfection sind nach reiflicher Berathung über ihre Auswahl, worüber später das Nähere, in hinreichender Menge anzuschaffen, um sie den Aermeren unentgeltlich geben zu können. Für Leichenhäuser, in welche Leichen rasch nach dem Tode geschafft werden können, ist ebenfalls Sorge zu tragen.

Allgemeine Maassregeln beim Auftreten der Cholera in einer Localität.

Sobald die Cholera wirklich ausgebrochen ist, mache man eine Belehrung mit den entsprechenden Schutzmaassregeln für das Volk bekannt. Man hebe, in die Einzelheiten gehörig eingehend, die Wichtigkeit der grössten Reinlichkeit, guter Lüftung, guten Trinkwassers hervor und empfehle, dieses nur abgekocht, nach vollkommenem Sieden zu trinken. Man mache auf die grossen Nachtheile der schlechten Qualität und Verderbniss der Speisen und Getränke

aufmerksam, namentlich auf die Gefahren der Milchverdünnung mit inficirtem Wasser, daher auch diese nur vollständig abgekocht genossen werden soll, hüte sich aber, die Nahrungsmittel von guter Qualität, an welche die Bevölkerung gewöhnt ist, zu beschränken, ein sehr gewöhnlicher Nachtheil der oft von Theoretikern abgefassten Choleraschriften für das Volk. Demselben frische, reife Vegetabilien zu verdächtigen, um ihm gebratenes Fleisch und guten Wein zu empfehlen, würde sich wie Hohn und Spott ausnehmen, wenn nicht Unüberlegtheit und Unkenntniss des Volkslebens solche Missgriffe einigermassen entschuldigten.

Ganz besonders aber belehre man auch die Bevölkerung über die hohe Wichtigkeit des prodromalen Durchfalls und über die noch grössere, demselben stets so schnell und so vollständig wie möglich Einhalt zu thun. Man belehre auch über die Verschleppbarkeit der Cholera durch Diarrhoe, durch die Choleraexcrete und besonders auch durch die Wäsche, in Bezug auf deren Unschädlichmachung die später anzuführenden Maassregeln zu empfehlen sind. Auch über Desinfection gebe man leichtfassliche Auskunft und verweise die an Durchfall Leidenden an Aerzte und ärztliche Bureaus, warne aber vor den Industrierittern des Verkaufs „sicherer Mittel gegen die Cholera“, so wie vor jedem Charlatanismus. Die bereits gut organisirte Wohlthätigkeit hat sich nicht nur mit der Nahrung, sondern auch mit den Schlafstätten, Betten, dem Brennmaterial u. s. w. der Armen zu befassen, so wie reichlich und unentgeltlich die erprobten Mittel gegen Choleradiarrhoe, die der Desinfection u. s. w. unter gehöriger Ueberwachung zu verabreichen sind. Die Zahl der Armenärzte ist je nach Bedürfniss merklich zu vermehren, den Kreisphysicis sind auf Wunsch Adjunkten zu geben. Fixe Bureaus für ärztliche Hülfe Tag und Nacht sind zu organisiren und mit den nöthigen Mitteln zur Behandlung und zum Transport zu versehen. Gemischte Commissionen aus Aerzten und Vertretern der Stadt oder der Gemeinde sind häufig zu gemeinschaftlichen Berathungen zusammenzurufen. Hausbesuche auch von Nichtärzten bei Gesunden sind zur Belehrung und zur schnellen Ermittelung und Behandlung des Durchfalls nach gegebenen Instructionen in grosser Ausdehnung anzuordnen (Visitationssystem). In Fabriken, in Schulen, in Pensionen, in Kasernen, in Gefängnissen, mit einem Worte, überall wo viele Menschen beisammen leben, ist täglich der Einzelne in Bezug auf Gesundheit und namentlich auf Durchfall zu befragen und der Antwort entsprechend zu behandeln, ein System welches mir 1849 in Paris sehr günstige Resultate gegeben hat. Die sanitäts-

polizeiliche Controle grösserer Menschenmengen in allen öffentlichen oder Privatanstalten unterstütze die sonstigen Bestrebungen durch strenge Ueberwachung in Bezug auf Reinlichkeit, Lüftung, Trinkwasser, Ernährung, Abtritte, Desinfection, Dislocirung der Kranken, Evacuirung von Seuchecentren u. s. w.

Cholerahospitäler sind so anzulegen, dass sie leicht erreichbar sind, aber nicht mitten in grossen Bevölkerungscentren liegen. Für Mittel- und Südeuropa können auch Barakenhospitäler eingerichtet werden. Wenn es möglich ist, sondere man leichtere Fälle, wie Diarrhoe und Cholerine, von den schwer Erkrankten und dann wieder die in Besserung oder Convalescenz Begriffenen von den noch schwer Erkrankten ab. Der Transport ins Hospital wird am besten durch Tragkörbe bewerkstelligt und muss bei Zeiten für eine hinreichende Zahl von solchen Körben, von Trägern und für ein gutes Wartepersonal gesorgt werden, welches durch hinreichende Zahl zu grosse Anstrengung vermeidet. Diese Körbe müssen ebenso regelmässig desinficirt werden, wie im Hospital Geschirre, Nachtstühle, Betten, Wäsche, Zimmer u. s. w. Grösste Reinlichkeit und reichliche, häufige Lüftung sind absolut nothwendig. Die Ausleerungen müssen schnell entfernt werden und mit Carbolsäure oder carbolsaurem Natron reichlich gemischt, vergraben oder nach Küchenmeister mit Sägespänen gemischt, verbrannt werden. In grossen Hospitälern dürfen Cholerakranke nicht unter andere Patienten gelegt werden und muss eine Choleraabtheilung möglichst abgelegen, mit guter Ventilation, bei sorgsamster häufiger Desinfection gewählt werden.

Ist ein Seuchecentrum in Bildung begriffen, oder schon entwickelt, so hat die Erfahrung die Absperrung als unausführbar, ja als unnütz erwiesen. Bei aller Vorsicht schliesst man doch nur den Wolf im Schafstalle ein. An deren Stelle tritt nun das Evacuationssystem, welches bei entschieden antihygienischen Verhältnissen zwangsweise, sonst durch Ueberredung, ja auch bei grösserer Gefahr selbst in den besseren Ständen durch Zwang auszuführen ist. Natürlich sorge man bei Zeiten für geräumige und zweckmässig eingerichtete Oertlichkeiten, wie dies mit bestem Erfolge z. B. in Basel in der Epidemie von 1855 mit der Klingenthaler Kaserne und 1867 in Zürich mit der Tonhalle geschehen ist.

Ausser den Desinfectionscentren, von denen aus die Desinfectionsmittel Unbemittelten unentgeltlich zu reichen sind, sorge man für grössere Desinfectionslocale, in denen Wäsche, Kleider, Betten und sonstige, mit Cholerakranken in Berührung gekommene Gegenstände einer polizeilich und sanitarisch überwachten Desinfection

unterworfen werden, lasse aber die Haufen zu desinficirender Gegenstände nie lange in freier Luft vor ihnen stationiren. Sind in einem Hause mehrere Cholerafälle nach einander vorgekommen, so verordne man die Absperrung der Brunnen und besonders der Abtritte. Jedoch ist hierzu nöthig, dass, wie 1867 in Zürich, wo diese Maassregel sehr guten Erfolg gehabt zu haben scheint, bereits das Fossesmobiles-System eingerichtet besteht. Aus den Nachtgeschirren werden die Entleerungen in Kübel gegossen, welche in Hausfluren, Höfen u. s. w. gut zugedeckt stehen und diese sorgsam zu desinficirenden Kübel werden täglich abgeholt und durch leere ersetzt. Können die Abtritte nicht gesperrt werden, so ist polizeilich ausgeführte regelmässige Desinfection derselben zu veranstalten.

Die Desinfection der Wäsche, bevor sie gewaschen wird, ist absolut nothwendig. Sie kann in Dörröfen oder mit Schwefelräucherungen zuerst vorgenommen werden und ist die Wäsche in siedend heisses Wasser zu werfen und einzuweichen, bevor die Waschfrau ans Waschen selbst geht. Wir werden hierauf noch zurückkommen.

Hat eine Epidemie sich bestimmt entwickelt, so sind regelmässige Bulletins über den Stand der Epidemie täglich mitzutheilen. Verheimlichung oder optimistische, daher untreue Berichte schaden unter diesen Umständen entschieden, während sichere Angaben das den Behörden vertrauende Publikum beruhigen. Leichenhäuser, in welche Choleraleichen so früh wie möglich gebracht werden, sind nicht nur einzurichten, sondern ist auch den Leichenbegängnissen eine besondere Aufmerksamkeit zu widmen. Grössere Leichenzüge und länger dauernde Feierlichkeiten können nur nachtheilige Folgen haben. Auch sorge die Behörde besonders für ein hinreichendes Beerdigungspersonal.

Desinfection zur Zeit der Cholera.

Ich will hier das Wichtigste über diesen Gegenstand zusammenfassen. Vieles ist für und wider die Desinfection geltend gemacht worden. Die Einen sehen die Choleraexcrete als den eigentlichen Giftträger, die Andern als zur Ansteckung unfähig an. Die Einen haben blinden Köhlerglauben in diese Schutzmaassregel der Infection, während Andere ihr jeden Nutzen absprechen. Wollte man in diesem fast alle Cholerafragen betreffenden Widerstreit der Meinungen einen Grund finden, um unthätig dem Zufall den Gang der Seuche zu überlassen, so würde man einen grossen, höchst bedauerlichen Fehler begehen.

Einig sind wohl darüber die meisten Aerzte, dass der Cholera

ein specifischer, organischer Krankheitskeim zu Grunde liegt. Von Tag zu Tag dringt die Ansicht immer mehr durch, dass dieser Keim nicht nur organisch, sondern auch organisirt ist. Mag man nun diese Keime, durch den Organismus des kranken Menschen gegangen, in den Excreten oder in den sonstigen Emanationen, direct und unmittelbar oder mittelbar durch Emanationen von Erde, Wasser, Abtritten, Senkgruben u. s. w. verbreitet suchen: darüber sind wohl auch die meisten Aerzte heute einig, dass in irgend einer Weise der Kranke zur Weiterverbreitung der Krankheit beitragen kann.

Demgemäss muss also auch die Wissenschaft fortwährend danach streben, die schädliche Wirkung der Cholerakeime vor oder nach ihrem Durchgange durch den menschlichen Organismus möglichst vollständig zu zerstören. Von dem Nutzen der Desinfection überzeugt, will ich daher in der Kürze das praktisch Wichtigste derselben besprechen.

Vor Allem ist die Desinfection in der Therapie von der gewöhnlichen antiseptischen der Industrie insofern zu trennen, als ungleich grössere Mengen der Desinfectionsmittel dazu gehören, wuchernde Keime zu zerstören, als ihre Entwickelung zu hindern, wovon mich noch eine Reihe neuerer Experimente überzeugt haben. Die geringen Mengen, welche z. B. Sepsis von festen und flüssigen Nahrungsmitteln hindern, reichen daher keineswegs aus, inficirte Gegenstände, Flüssigkeiten u. s. w. zu desinficiren. Aufgabe der Desinfection in der Cholera ist also Zerstören bereits in gewisser Menge bestehender Keime oder niederer Organismen. Wird freilich vor dem Ausbruch der Epidemie hinreichend präventiv desinficirt, so gewinnt man dadurch einen bedeutenden Vorsprung. — Eine andere wichtige Vorbemerkung ist der grosse und nur zu oft nicht hinreichend beachtete Unterschied zwischen Geruchlosmachen und Desinfection. Das Geruchlosmachen erreicht nur einzelne der Producte der Gährung, der Fäulniss, der Infection, wirkt also sehr unvollkommen. Wahre Desinfection aber soll die Ursache, den letzten Grund dieser Processe zerstören.

Wer soll die Infection besorgen? Am besten die Behörde und mit strengster Durchführung, wobei der auch nur einigermassen Wohlhabende die aus seinem Antheil entstehenden Kosten berichtigt. Nie und nirgends wird von den Privatleuten die Desinfection so allgemein und gründlich durchgeführt, dass sie wirklich schützende Kraft hätte. Haben uns doch auch einzelne grosse Städte das Beispiel der Durchführung der Desinfection von Seiten der Behörden in rühmlichster Weise gegeben.

Ich will nun nacheinander die Desinfectionsmittel in Bezug auf ihre Wirksamkeit besprechen und mit den kräftigsten und besten anfangen.

1) Carbolsäure, Phenylsäure ist unter allen bekannten und gut experimentirten Mitteln das beste antiseptische und antimycetische, und 2 Procent Carbolsäure haltiges Wasser ist im Stande, grosse Mengen wuchernder Mikromycetenmassen zu tödten. Von den vielen vorgeschlagenen Zusammensetzungen ist die gereinigte Carbolsäure allein, ohne jede Beimischung, am meisten zu empfehlen; sie ist relativ theuer, aber zuverlässiger als die meisten billigen Desinfectionsmittel. Ihr nachhaltiger Geruch in Häusern und Wohnungen ist unangenehm, aber man gewöhnt sich an denselben. Für eine grössere Düngergrube, Abtrittsgrube u. s. w. rathe ich, täglich einmal 200—250 Grm. in 3—4 Litern Wasser gelöst, am besten mit einer Giesskanne in die Grube zu giessen. Für Abtritte kann man je nach der Grösse 100—200 Grm. täglich gebrauchen, für grössere Nachtstühle 30—50 Grm. pro Tag, für Nachtgeschirre bei bestehender Krankheit einige Gramm von Zeit zu Zeit während des Choleraanfalls. Den Boden der Zimmer besprengt man mit carbolsaurem Wasser zu 2 Procent mehrmals täglich, um die in der Luft schwebenden Keime zu bekämpfen, und sind die Zimmer stets feucht, am besten mit Sägespänen, jedoch nicht zu nass, auszufegen oder aufzuräumen. Auch die Wäsche kann man mit Carbolsäurewasser besprengen, bevor man sie in kochendes Wasser bringt. Die blosse Hitze im Backofen, zu 100° C. (80° R.) wenigstens erhitzt, ist für die Wäsche zu wählen, welche siedendes Wasser nicht verträgt und ist diese trockene Hitze Hauptmittel für Desinfection von Matratzen, Kleidungsstücken u. s. w. Weniger werthvolle inficirte Gegenstände, wie Strohsäcke u. s. w. werden am besten verbrannt, womit man überhaupt zur Zeit der Cholera nicht zu sparsam sein muss. Ganz besonders zu berücksichtigen ist der Küchenmeister'sche Vorschlag, die Excrete des Anfalls mit feinen und trockenen Holzsägespänen zu verbrennen.

2) Die unterschweflige Säure hat bisher als Desinfectionsmittel bei der Cholera noch wenig Anwendung gefunden, wiewohl die durch sie wirkenden Schwefeldämpfe schon längst zur Tödtung parasitischer Keime und Organismen in mannichfacher Art verwerthet worden sind. Da man nun Gruben, Abtritte, Geschirre u. s. w. nicht mit reiner schwefliger Säure desinficiren kann, habe ich eine Reihe von Versuchen mit schwefligsaurem Wasser, welches 2 Procent schweflige Säure enthält, gemacht. Schon minimale Quantitäten

($^{1}/_{10000}$) reichen hin, die Entwickelung von Mikromyceten zu hemmen, dagegen ist 2 Procent haltiges Wasser nöthig, um sie, in üppiger Wucherung bestehend, zu tödten. Dieses Wasser hält sich Wochen lang, ohne dass die schweflige Säure ihren Oxydationsgrad ändert. Der penetrante Geruch ist ein nur vorübergehender. Leicht ist es, schwefligsaures Wasser zu 2—5 Procent in grosser Menge und relativ billiger als irgend ein anderes Desinfectionsmittel herzustellen, und können täglich 1 bis mehrere Liter für Gruben und Abtritte, 50—100 Gramm für Nachtstühle und kleinere Geschirre gebraucht werden. Desinfection von Kleidungs- und Bettstücken, von Wäsche in vollkommen geschlossenem Raume, kann, nach vorherigem Besprengen mit schwefligsaurem Wasser, durch Verbrennen von Schwefel mit Entwickelung der schwefligen Säure bewerkstelligt werden. Mein Vorschlag der Anwendung des schwefligsauren Wassers, welches auch ähnlich dem Lister'schen Verbande für Behandlung und Fernhalten, sowie Bekämpfen der Infection und der inficirten Bakterien von Wunden zu verwerthen ist, hat bisher noch nicht die Erfahrung für sich. Meine Versuche mit demselben aber berechtigen zu der Hoffnung, in demselben ein kräftiges, billiges, leicht und vielfach anwendbares Desinfectionsmittel zu erlangen.

3) Der Eisenvitriol, das schwefelsaure Eisenoxydul hat einen ephemeren grossen Ruhm als Desinfectionsmittel gehabt. Man hat sich indessen überzeugt, dass es viel mehr den übeln Geruch maskirt, als der Pilzkeimung energisch entgegentritt; seine oxydirende Wirkung der organischen Verbindungen führt also nicht zum Absterben schädlicher Mycetenmassen. Je länger daher dieses Mittel gebraucht worden ist, desto mehr haben sich seine Combinationen mit Carbolsäure, hypermangansaurem Kali u. s. w. gemehrt, ein Beweis, dass man an seiner universellen antiparasitischen Wirkung immer mehr gezweifelt hat.

4) Die hypermangansauren Salze entfalten eine rasch, aber schnell vorübergehende desinficirende und keimtödtende Wirkung, daher man sie auch in mannichfacher Verbindung mit schwefelsaurem Eisenoxyd, Chlorkalk u. s. w. empfohlen hat. Gegen zusammengesetzte Desinfectionsmittel hege ich überhaupt Misstrauen, da man in ihnen, bei ungewisser Einzelwirkung durch Vervielfältigung das Richtige getroffen oder durch chemische Verbindung erzeugt zu haben hofft oder doch sich einbildet, aber dabei meist sich in unsicheren und unklaren Vorstellungen bewegt.

5) Chlorkalk ist eines der ältesten, gewiss aber nicht eines der besten Desinfectionsmittel, trotz seines noch fortbestehenden

officiellen Charakters. Er zerstört üble Gerüche, aber nur höchst unvollkommen Pilzkeime und Pilzsaaten. Seine Dämpfe sind, wenn in hinreichender Menge erzeugt, um auch nur einigermassen keimtödtend zu wirken, ebenso unangenehm wie ungesund, ja unter Umständen schädlich.

Das Gleiche in Bezug auf Unsicherheit gilt von dem Süvern'schen Mittel, welches aus Kalk, Chlormagnesium und Theer besteht, sowie vom Kalk und der Kohle.

Die Carbolsäure ist also bis jetzt das beste Desinfectionsmittel für die Luft, für die Excrete, für die Senkgruben und Abtritte; das schwefligsaure Wasser hat seine Wirksamkeit noch zu bewähren; im Trinkwasser zerstört die Siedhitze durch Kochen am besten die gefährlichen Keime; für Wäsche, Bettstücke, Kleidungsstücke ist ausser Schwefeldämpfen oder Besprengung mit carbolsaurem Wasser, die trockne Siedhitze in Backdörröfen das Beste und Einweichen in siedendem Wasser, wenn es die Qualität der Wäsche erlaubt.

Individuelle Vorsichtsmaassregeln.

Man glaubt allgemein, dass die Furcht vor der Cholera zu derselben prädisponirt. Meine Erfahrung bestätigt dies nicht und ich habe gefunden, dass, je grösser die Furcht ist, desto minutiöser auch alle Vorsichtsmaassregeln befolgt wurden. Indessen gerade in Epidemien sind Seelenruhe und Muth, bei der gehörigen Vernunft, vor allem nützlich und wünschbar. Prophylaktische Maassregeln sind hygienischer Natur und der Scheinerfolg arzneilicher Präservativmittel beruht auf der bekannten Affinität zwischen Charlatanismus und Leichtgläubigkeit. Vor Allem spielt daher eine möglichst normale Hygiene die Hauptrolle durch Vermeiden von Erkältung, Verdauungsstörungen, Diätfehlern, Excessen jeder Art, von vermeidbaren Gemüthsbewegungen, mit einem Wort Beobachten von Mässigkeit und Vorsicht jeder Art. In keiner Weise ändere man jedoch die gewohnte Lebensart, wenn sie sonst normal und vernünftig ist. Man geniese jedoch diejenigen Vegetabilien, welche durch ihren Wasserreichthum leicht Durchfall erregen, wie Gurken, Melonen u. s. w. vorsichtiger und in geringer Menge. Selbstverständlich sind alle nicht ganz reifen oder bereits zu Fäulniss etwas neigenden Vegetabilien, Getränke von nicht ganz normaler Qualität sorgsam zu meiden. Für Schwächliche und Kränkliche ist in solcher Zeit gute animalische Kost, alter Wein, Zusatz kleiner Mengen Rum oder Kirschenwasser zum Thee, Warmhalten der Füsse, sowie des Leibes durch Flanell zu empfehlen, wenn die Verhältnisse der Individuen

ihnen diese Lebensart erlauben. Bei den Aermeren kann Branntwein in kleiner Menge den Wein ersetzen, und sind bei sonst nicht möglicher substantieller Kost warme, gut und nahrhaft bereitete Suppen, warmer Kaffe zu rathen. Ueberhaupt muss gerade zur Zeit der Cholera der Arzt seinen Rath in Bezug auf individuellen Schutz ganz den Verhältnissen der Einzelnen anpassen. Deshalb ist auch schon die Errichtung von Suppen- und anderen Speiseanstalten für Aermere vor dem Ausbruche oder mit dem Beginn desselben sorgsam und in möglichst grossem Umfange zu organisiren. Sorgsame, regelmässig und hinreichend vollständige Desinfection ist integrirender Theil des Schutzes des Einzelnen. Auch unnütze Berührung mit Kranken und Verkehr im Hause, wo Cholera herrscht, vermeide man, wenn es sich nicht um nahestehende Kranke handelt, oder wenn man nicht durch Beruf oder aus Philanthropie sich willkürlich der Gefahr aussetzt, was die gehörige Vorsicht übrigens keineswegs ausschliesst. Zu den nie zu vernachlässigenden Rathschlägen des individuellen Schutzes gehört der, jeden, auch den leichtesten Durchfall richtig zu behandeln, oder behandeln zu lassen. In der so überaus mörderischen Choleraepidemie von Paris im Jahre 1849 habe ich in meiner damals grossen Privatpraxis die vorzügliche Wirkung dieser und anderer prophylaktischer Rathschläge kennen gelernt. Zu keiner Zeit kann sich der Hausarzt in solchem Grade, wie bei herrschender Cholera, als Freund des Hauses bewähren.

Sind in einem Hause mehrere Fälle von Cholera vorgekommen, so rathe man den übrigen Bewohnern, das Haus zu verlassen, den Aermeren, um in den vorher eingerichteten Zufluchtsstätten Aufnahme zu finden, den Wohlhabenden, um für einige Wochen eine Wohnung in einem andern Stadttheil oder an einem andern Orte auf dem Lande u. s. w. zu suchen, jedoch nur ausgestattet mit allen Rathschlägen, um den Ausbruch der Cholera am entfernten Orte möglichst zu verhüten. Allen denjenigen, welche die Cholera sehr fürchten und allein oder mit den Ihrigen im Stande sind, die inficirte Localität zu verlassen, rathe man, dies so früh als möglich zu thun, natürlich mit den gehörigen prophylaktischen Instructionen versehen.

Behandlung der Cholera in ihren verschiedenen Phasen.

Behandlung der Choleradiarrhoe.

Wenn es auch richtig ist, dass von der zur Zeit der Cholera herrschenden Diarrhoe viele Fälle spontan heilen und wenn auch der Choleradiarrhoe pathognomonische Charaktere abgehen, so kann doch darüber kein Zweifel herrschen, dass jede zur Zeit der Cholera

herrschende Diarrhoe sofort und bis zum vollständigen Aufhören und jedesmal, wenn sie wieder im Laufe der Epidemie von Neuem auftritt, energisch bekämpft werden muss.

Will man nun, wie dies in einem sehr geschätzten grösseren Handbuche der Pathologie geschieht, diesen sonst sich gewöhnlich nicht krank fühlenden Patienten „Aufenthalt im Bette, Fasten oder Genuss nur der allerleichtesten und einfachsten Nahrungsmittel" u. s. w. sofort empfehlen, so wird man täglich auf Widerspruch und Ungehorsam stossen. Relative Ruhe, Vorsicht in der Nahrung, geringe Mengen leichter animalischer Kost, Trinken von Rothwein, Tragen einer Flanellbinde um den Leib unterstützen wohl die Behandlung, haben aber nur dann einen scheinbar entschiedenen Einfluss, wenn der Durchfall von selbst aufzuhören die Neigung hat. Einen eigentlich präventiven Charakter hat bei Choleradiarrhoe im Allgemeinen und besonders auch bei den hartnäckigeren und intenseren Formen einzig und allein nur das Opium. Legion ist die Zahl der empfohlenen Mittel, aber fast in keinem, selbst in den complicirtesten nicht, fehlt in der Zusammensetzung Opium. Nur hat man sich mit Recht bemüht, bei der Nebenwirkung des Opiums zu verstopfen, die Magenverdauung und den Appetit herabzusetzen und den Kopf schwer und eingenommen zu machen, das Opium durch Verbindung mit Adstringentien, wie Catechu, Tannin, Argentum nitricum, Extr. Ratanhiae u. s. w. oder mit mehr umstimmenden Mitteln wie Strychnos nux vomica, Bismuthum hydrico-nitricum etc. in relativ kleineren Dosen zu reichen. Ebenso hat man seine Präparate vielfach mit Nervinis verbunden. Geschehen solche Verbindungen, nach gehörigem Individualisiren, so sind sie nicht nur berechtigt, sondern können den verschiedensten sonstigen Zuständen entsprechend, sehr nützen. Nun aber muss man zur Cholerazeit allgemein anwendbare Grundformeln haben, deren Verkauf auch ohne Recept den Apothekern erlaubt sein kann. Es ist ferner nöthig, dass in Sanitätsbüreaus und selbst von Laien, welche an der Spitze grosser Fabriken, Erziehungsanstalten, Truppenkörper u. s. w. stehen, derartige Mittel jedem sofort gegeben werden können, sobald er über Durchfall, zuerst oder wieder von Neuem klagt. Vielfach habe ich unter diesen Umständen folgende Pillen verordnet:

Rp. Argenti nitrici 0,6
Solve in Aquae destillatae q. s.
Extr. Opii 0,3.
Pulv. rad. Althaeae 1,5.
Extr. Gentianae q. s. ut fiant pilulae XXX. Consp. D. S.

Von diesen Pillen lasse ich bei leichtem Durchfall 2—3 mal täglich 1, bei intenserem und etwas hartnäckigem steigend 3 mal täglich bis 2 Pillen nehmen. Folgen aber die diarrhoischen Stühle rasch aufeinander, so lasse ich 2, selbst 3 Pillen so lange stündlich nehmen, bis der Durchfall nachgelassen hat. Auch noch nach dem Aufhören rathe ich den sehr zu demselben Disponirten Abends mehrere Tage 1 Pille zu nehmen.

Sehr beliebt wurden auch die folgenden, oft von mir verordneten Tropfen:

Rp. Tinct. Opii benzoicae 10,0
Tinct. Opii crocatae 5,0.

M. D. S. 10—15 Tropfen mehrmals täglich bei leichterem, 15 Tropfen stündlich in einem Esslöffel Zuckerwasser bei mehr häufigem oder stürmischem Durchfall. Ist die Choleradiarrhoe hartnäckig, so lasse ich in ähnlicher Art Pulver nehmen, deren jedes 0,02 Opium purum und 0,2 Tannin oder 0,5 Bismuthum nitricum und 0,5 Zucker enthält. In sehr hartnäckigen Fällen, wie man sie in inficirten Häusern und Strassen, sowie auf der Höhe der Epidemie beobachtet, unterstütze ich den inneren Gebrauch dieser Mittel durch Klysmata, welche in 100 Gramm Wasser 0,1—0,2 Argentum nitricum und 10 bis 15 Tropfen Opiumtinctur enthalten. Geht ein erstes Klystier rasch weg, so wird bald darauf ein zweites gegeben; auch verordne ich in dringenden Fällen 2 solcher Klysmata in 24 Stunden. Ebenso lasse ich auch bei drohender Gefahr zuerst 15—20 Tropfen Opiumtinctur auf einmal nehmen und gebe erst dann die kleineren Opiumdosen. Ausser den obigen Tropfen von Tinctura Opii benzoica mit Laudanum, habe ich auch gegen die grosse nervöse Unbehaglichkeit und Angst, welche manche Kranke während der Prodromaldiarrhoe empfinden, mit gutem Erfolg gleiche Theile Laudanum mit concentrirtem Kampherspiritus zu 6—10 Tropfen p. d. verordnet. Gegen gleichzeitige Leibschmerzen und Koliken lasse ich, bei vollkommener Ruhe im Bett, Kamillenthee trinken und warme Breiumschläge oder kalte Umschläge auf den Leib mit trocknem Leinwandtuch umhüllt machen, welche liegen bleiben und, sich bald erwärmend, die besten warmen Umschläge sind. Kehrt der Durchfall trotz aller Vorsicht und Behandlung immer wieder, so rathe man einen Ortswechsel. Mehrfach haben mir unter solchen Umständen auch milde Laxantia, ein Theelöffel Ricinusöl, ½ Glas Bitterwasser des Morgens gute Dienste gethan, nachdem Opiumpräparate Nichts geholfen hatten. In Paris behandelte 1849 und später Jules Guérin jede Prodromialdiarrhoe der Cholera mit Abführmitteln; ich bin indessen, nach ver-

gleichender Prüfung der verschiedenen Methoden, immer wieder auf die angegebene Grundbehandlung zurückgekommen und habe nur in den erwähnten Ausnahmsfällen von milden Abführungsmitteln einige Mal Nutzen gesehen.

Besteht von Anfang des Durchfalls an, oder auch ohne denselben, Uebelkeit, Brechreiz mit schlechtem Geschmack, so bekämpfe man sie in leichteren Fällen mit Brausepulvern, kohlensäurehaltigen Getränken, Schlucken von Eisstückchen, und, helfen diese Mittel nicht, besteht eine hartnäckigere Verdauungsstörung ohne vorherige Magenerkrankung oder ist die Magenverstimmung Folge von Indigestion, so stehe man nicht an, ein Brechmittel aus Ipecacuanha, 1,0—1,5 in 2—3 Portionen getheilt, in kurzen Intervallen von 15—20 Minuten zu verordnen. Diese acut dyspeptische Diarrhoe wird öfters so am besten beseitigt. Die Behandlung der Cholerine, des leichteren Brechdurchfalls zur Zeit der Cholera ist die gleiche, wie die der schwereren Erkrankung.

Behandlung der ausgesprochenen Cholera.

Nachdem ich viele gegen den Anfall empfohlene Mittel als vollkommen nutzlos befunden hatte, was so sein musste, da ja während des Anfalls die Digestionsschleimhaut kaum absorbirt und selbst direct auf sie wirkende Mittel durch die Menge der reiswasserähnlichen Flüssigkeit hindurch kaum ihre Wirkung entfalten können, bin ich seit Jahren zu einer sehr einfachen symptomatischen Behandlung des Anfalls sowohl, wie seiner Folgen gelangt. Gewiss schadet auch das Stürmen viel mehr, als eine einfache Therapie und fast noch mehr gilt dies für das spätere Ausgleichsstadium, als für den Anfall selbst.

Vor Allem ist psychische Beruhigung nothwendig, man spreche das Wort Cholera nicht aus, sondern rede in Gegenwart des Kranken allenfalls nur von einfachem Brechdurchfall. Hat man nicht der prodromalen Diarrhoe Einhalt thun können, oder hat diese gefehlt sind einmal stürmische Ausleerungen eingetreten, so helfen innerlich weder Opium, noch Argentum nitricum, noch sonstige Mittel. Am meisten erleichtert man die Kranken durch Eis und auf Eis gestelltes kohlensaures Wasser. Man lasse alle 3—5 Minuten Eisstückchen in der Grösse einer Erbse bis Bohne oder Haselnuss schlucken und zwischendurch schluckweise sehr kühles Selterser- oder Sodawasser trinken. Ich ziehe dasselbe nach meinen Erfahrungen weitaus den gegohrenen kohlensäurehaltigen Getränken, wie Weissbier, Cham-

pagner u. s. w. vor. Hat man kein kohlensaures Wasser guter Qualität zur Hand, so reicht man Brausepulver aus 4 Theilen doppeltkohlensaurem Natron mit 3 Theilen Weinsäure in einigen Esslöffeln Wasser von Zeit zu Zeit. Sehr angenehm ist es für viele Kranke, der Lösung des doppeltkohlensauren Natrons 1—2 Theelöffel frisch ausgepressten Citronensaft hinzuzufügen, eine der erfrischendsten Brausemischungen. Natürlich sind diese Mischungen im Moment des Aufbrausens zu nehmen. Der brennende Durst, der beständige Ekel, das häufige Erbrechen werden nicht selten durch diese Mittel gemindert und gestillt, so dass die Kranken, wenn sie einmal damit begonnen haben, meist immer wieder danach verlangen.

Da innere Arzneimittel im Anfall nach bisherigen Erfahrungen nutzlos sind, auch Klystiere gewöhnlich nicht bleiben, hat man mannichfache Versuche mit subcutanen Einspritzungen gemacht, besonders die des Chinins sehr gerühmt, ist jedoch den Beweis für ihre Nützlichkeit schuldig geblieben. Man muss mehrmals täglich 0,5 und darüber Chininum muriatium, durch etwas Salzsäure, 1—2 Tropfen in 1—1½ Gramm Wasser gelöst, hypodermatisch einspritzen. Dagegen können subcutane Morphiumeinspritzungen mit 0,01—0,015 Morphium hydrochloratum, wenn auch gegen den Anfall nutzlos, die so lästigen Schmerzen und Krämpfe der zweiten Hälfte des Anfalls mildern, während man gleichzeitig gegen dieselben reines Chloroform einreibt, oder starke Hautreize anwendet. Fangen die Ausleerungen nach unten an, seltener und weniger copiös zu werden, so kann man der erschöpfenden Blutentwässerung durch Klysmata mit 15—20 Tropfen Laudanum und 8—10 Tropfen Liquor ferri sesquichlorati oder 0,2—0,3 Argentum nitricum entgegenzutreten versuchen. Die Zersetzung des Silbersalzes durch den Chloridgehalt der Choleraflüssigkeit ist wohl im Rectum und bei nachlassenden Ausleerungen weniger zu fürchten, als die nutzlose Anwendung vom Mund aus und in der ersten Phase des Anfalls. In den Fällen, in welchen am Ende des Anfalls der Durchfall noch hochgradig ist, kann man auch innerlich 5—8 Tropfen Opiumtinctur in Lindenblüthenthee wiederholt nehmen lassen. Während des Anfalls ist im Krankenzimmer für reine Luft, häufiges Fortschaffen der Excrete, möglichste Reinlichkeit und für Ruhe zu sorgen, namentlich sind die nicht an der Krankenpflege Betheiligten vom Krankenzimmer fern zu halten, den Anwesenden aber ist geistige Ruhe und Fassung, sowie Unterlassung aller Schmerzensdemonstrationen dringend zu empfehlen. Die Präcordialangst wird im Anfang am besten durch kalte Umschläge über den Leib, später durch grosse Sinapismen mit Senfpapier, Senfspiritus u. s. w. bekämpft.

Nach dem Anfall Wasser oder durch die Transfusion geschlagenes Blut in die Venen einzuspritzen, hat sich als durchschnittlich ungenügend erwiesen und ist zu widerrathen. Wir haben nicht das Recht, durch unpassende Eingriffe die Rettungschancen des Kranken zu mindern, im Gegentheil ist es unsere Pflicht, uns derartigen Methoden zu widersetzen. Wir müssen jedoch auch in Anschlag bringen, dass man in neuerer Zeit mehrere günstige Erfolge von der

Bluttransfusion bekannt gemacht hat und diese also als ultimum refugium nicht ganz zu verwerfen ist.

Haben die Kranken den Anfall überstanden, sinken Wärme und Puls, so hat man vielfach in dieser Krankheitsphase eben so grossen Missbrauch mit Erwärmungsmethoden und Reizmitteln getrieben, wie im Anfall mit sogenannten Specificis und hemmen sollenden Mitteln. Auch hier hütet sich der erfahrene und besonnene Praktiker vor zu energischem Einschreiten. Wir können durch richtiges und zeitgemässes Verordnen den Ausgleich fördern, es liegt aber kaum in unserer Gewalt, denselben zu erzwingen, wo die Kräfte des Organismus dazu durchaus unzureichend sind.

Fängt die Temperatur an zu sinken, so mache man Einreibungen, besonders an den Gliedmaassen mit Flanell, allenfalls noch mit Opodeldoc oder Linimentum ammoniato-camphoratum; man hülle dann die Glieder in Flanell oder warme Tücher ein. Auch hydropathische Einwickelungen erwärmen in nicht zu schweren Fällen die Körperoberfläche. Man lege, wenn man nicht hydropathisch erwärmt, warme (nicht heisse) Krüge an Hände und Füsse und gebe innerlich in kleiner Menge auf einmal aber öfters erwärmende, leicht aromatische Getränke, Kamillenthee, Pfeffermünzthee u. s. w. Lindenblüthenthee ist, nach meinen vielfachen Versuchen, vielen Kranken das angenehmste Getränk. Einem solchen Thee kann man nun milde Reizmittel zusetzen. Ich ziehe das Ammoniacum anisatum solutum den übrigen Ammonpräparaten, namentlich auch dem Ammoniacum causticum solutum vor und setze gern bis zur vollständigen Erwärmung (in günstigen Fällen) 10—15 Tropfen des flüssigen Anisammoniaks jeder Tasse Thee zu. Von den stärkeren Reizmitteln, wie Oleum Menthae zu 2—3 Tropfen, Carboneum trichloratum zu 0,2—0,3 p. d. habe ich keine günstigen Wirkungen gesehen. In sehr schweren Fällen, bei rasch sinkenden Kräften ist alter feuriger Wein, Burgunder, Ungarwein, besonders Tokaier, alter Rheinwein, Champagner, esslöffelweise oder mehr, besonders auch mit Zusatz von 25—30 Tropfen Tinctur Moschi ammoniata ½—1 stündlich zu reichen. Selten jedoch haben diese gewiss rationellen stärkeren Reizmittel einen sicheren Erfolg, indessen sind die erwähnten um so mehr indicirt, als sie doch mitunter in sehr schweren Fällen nützen. Grundprincip aber bleibt für die Mehrzahl der Fälle: mässige Erwärmung und vorsichtiger Gebrauch der Reizmittel. Bei protrahirter intenser Aphonie hat sich mehrfach die Inductions-Elektricität als nützlich erwiesen.

Klagen die Kranken im Ausgleichsstadium über Eingenommenheit, Schwere und Schmerzen im Kopf, so sind kalte Umschläge auf den Kopf und häufige Sinapismen auf die unteren Extremitäten das Beste. Tritt, was nicht selten ist, nachdem die algide Periode vorüber ist, Ekel und Erbrechen, sowie Durchfall, wiewohl viel weniger intens als im Anfall, wieder auf, so sind von Neuem Eis und Kohlensäure am hülfreichsten und kann man, wenn sie nicht ausreichen, ihre Wirkung durch kleine Opiumdosen, am besten in Saturationen und durch Klysmata mit Argentum nitricum und Laudanum unterstützen.

Sehr vorsichtig sei man stets mit der Ernährung der Kranken. Schreitet die Erwärmung vorwärts, so gebe man alle 3—4 Stunden eine kleine, später grössere Tasse guter Fleischbrühe. Ist der Ausgleich eingetreten, so kann man auch mehrmals täglich Thee oder Kaffee mit gleichen Theilen Milch nehmen lassen, gehe aber nur sehr vorsichtig, allmählich und mit sorgsamster Ueberwachung der Verdauung zu gemehrter und soliderer, hauptsächlich animalischer Kost in einfacher Zubereitung über; man erlaube sie überhaupt erst, wenn die Zunge gereinigt ist und der Darmkatarrh aufgehört hat. Indigestion ist in der Choleraconvalescenz ebenso verderblich, wie in der des Typhus.

Bei Uebergang in den Typhoidzustand gibt es kein Mittel, um die Harn- und Harnstoffausscheidung zu normiren. Auch in dieser Phase ist, wie bei schwerer und protrahirter Convalescenz, die Regulirung der Verdauungsorgane die Hauptaufgabe, da ohne sie jede Stärkung ein eitles Beginnen ist. Die erwähnte antiemetische Behandlung mit Eis und Kohlensäure wird öfters noch in der zweiten Hälfte der ersten und im Anfang der zweiten Woche nothwendig. Man geht dann zu den bitteren Mitteln über, besonders in Verbindung mit Rheum: Thee von Quassia, Centaureum minus, Menyanthes trifoliata, Tinctura amara, Colombo, Elixirium corticum Aurantiorum etc. Sehr gut ist eine Verbindung von gleichen Theilen Tinctura Rhei vinosa mit Elixirium Aurantiorum zu 20—30 Tropfen in Zuckerwasser 3—4 mal täglich. Besteht Verstopfung, oder wechselt sie mit leichtem Durchfall, so ist auch ein Infusum Rhei aus 1—2 Grm. für 120,0 Flüssigkeit, mit 30,0 Syrupus corticum Aurantiorum, zweistündlich esslöffelweise anzuwenden. Bei noch hartnäckigerer Verstopfung sind Pillen von Rheum und Aloë in mild lösender Dosis zu rathen. Gegen zeitweise Leibschmerzen mit Meteorismus sind mitunter Aetherklystiere (8,0 Schwefeläther auf 120,0 Wasser) nützlich. Zum Heben der Euphorie in der Convalescenz habe ich auch warme aromatische Kräuterbäder mit Erfolg angewendet. Die progressiv mehr kräftigende Kost kann erst unter steter Vorsicht begonnen werden, wann die Verdauungsfunctionen ganz in Ordnung sind.

Die Behandlung bronchitischer, pneumonischer, pleuritischer Complicationen ist die gewöhnliche dieser Zustände, wenn sie secundär auftreten. Das Gleiche gilt von secundärer Diphtheritis des Schlundes, Ruhr, Endometritis u. s. w.

Die beste Behandlung der Cholera ist also beim heutigen Standpunkt unsres Wissens eine sorgfältig hygienisch angeordnete und eine richtige symptomatische, mit Vermeidung aller zum mindesten unnützen, selbst schädlichen Perturbationsmethoden.

PEST

VON

PROF. DR. LIEBERMEISTER.

PEST.

J. F. C. Hecker, Die grossen Volkskrankheiten des Mittelalters. Herausgegeben von A. Hirsch. Berlin 1865. — H. Haeser, Historisch-pathologische Untersuchungen. Dresden u. Leipzig 1839. — Derselbe, Lehrbuch der Geschichte der Medicin und der epidemischen Krankheiten. Bd. II. 2. Aufl. Jena 1865. — A. Hirsch, Historisch-pathologische Untersuchungen über die typhösen Krankheiten u. s. w. Prager Vierteljahrschrift. Bd. XXXII. 1851. — Derselbe, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Bd. I. Abthlg. 1. Erlangen 1859. S. 192 ff. — Griesinger, Infectionskrankheiten. In Virchow's Handbuch der spec. Pathol. u. Ther. 2. Aufl. Erlangen 1864. S. 292 ff.

Mit dem Namen Pest (Pestis, Pestilentia, Λοιμός) wurde während des Alterthums und des Mittelalters jede epidemische Krankheit bezeichnet, bei welcher die Mortalität eine sehr grosse war. Allmählich aber wurde der Name vorzugsweise auf eine bestimmte Krankheit beschränkt, welche sich durch epidemisches Auftreten und durch grosse Mortalität vor allen anderen auszeichnete. Man versteht jetzt unter Pest ausschliesslich die eigentliche Bubonenpest.

Schon vor Beginn unserer Zeitrechnung ist die Bubonenpest in Aegypten, Libyen und Syrien vorgekommen, wie namentlich aus den bei Oribasius erhaltenen Angaben des Rufus von Ephesus hervorgeht. Die erste ausgedehnte Verbreitung der Bubonenpest in Europa fällt in die Mitte des 6. Jahrhunderts und ist unter dem Namen der Pest des Justinian bekannt. Seitdem sind Pestepidemien auf europäischem Boden sehr häufig aufgetreten, und während des Mittelalters und während der ersten Jahrhunderte der Neuzeit war die Bubonenpest die schlimmste unter den in Europa vorkommenden Volkskrankheiten. Ungefähr seit der Mitte des 17. Jahrhunderts haben allmählich die Pestepidemien begonnen in Europa seltener zu werden, und der westeuropäische Continent ist seit der schweren Epidemie in der Provence in den Jahren 1720 und 1721 von der Pest verschont geblieben. In unserem Jahrhundert sind

hauptsächlich noch im südöstlichen Europa Pestepidemien vorgekommen, und namentlich im zweiten und dritten Decennium waren wiederholt die Länder an der unteren Donau und am schwarzen Meere so wie die Balkanhalbinsel heimgesucht. In den mehr westlich gelegenen europäischen Ländern kamen in unserem Jahrhundert nur an drei Orten Epidemien vor, nämlich auf Malta (1813), in Noja in Unteritalien (1815) und auf Mallorka (1820). Seit 1841 ist Europa von der Pest frei geblieben; seit 1843 ist auch in der asiatischen Türkei und seit 1844 in Aegypten die Pest nicht mehr vorgekommen.

Es konnte eine Zeit lang scheinen, als ob die Pest vollständig vom Erdboden verschwunden sei; aber in den letzten Decennien sind noch in einzelnen Gegenden von Afrika und Asien Epidemien von relativ beschränkter Ausdehnung aufgetreten, bei denen es in der That nicht zweifelhaft sein kann, dass es sich um wirkliche Bubonenpest handelte. In den Jahren 1858 und 1859 kam eine Pestepidemie vor unter den Arabern in der Gegend von Benghasi in Nordafrika, im Jahre 1867 in Mesopotamien und im Jahre 1871 in dem Persischen Kurdistan, dann wieder im Jahre 1873 in Mesopotamien und im Jahre 1874 in der Gegend von Benghasi.

Aber auch abgesehen davon, dass die Krankheit immer noch nicht ausgestorben ist, würde schon das historische und theoretische Interesse, welches dieselbe bietet, es ungerechtfertigt erscheinen lassen, wenn dieselbe in einem Handbuche der Pathologie vollständig übergangen würde. Ich habe im Folgenden versucht das Wissenswerthe möglichst kurz zusammenzufassen. Die Darstellung stützt sich wesentlich auf die angeführten Arbeiten von Hecker, Haeser, Hirsch, Griesinger. Doch habe ich nicht unterlassen, in ausgedehnter Weise die Berichte von Schriftstellern, welche Augenzeugen der Ereignisse waren, zu benutzen; denn nur auf diesem Wege ist es möglich, von dem Verhalten und von den Wirkungen dieser Seuche sich eine einigermassen deutliche Vorstellung zu verschaffen.

Aetiologie.

Dass die Pest in Europa niemals autochthon entstanden, sondern immer nur durch Einschleppung verbreitet worden ist, wird in neuerer Zeit allgemein anerkannt. Aber auch für Aegypten und Syrien, diese Länder, welche früher allgemein als das eigentliche Vaterland der Seuche betrachtet wurden, kann eine autochthone Entstehung nicht wohl mehr angenommen werden, da jetzt bereits

seit 30 Jahren diese Länder vollständig frei von der Krankheit gewesen sind.

Auch die in den beiden letzten Decennien bekannt gewordenen Epidemien in Afrika und Asien sind nicht als beweisend für eine autochthone Entstehung anzusehen; jene Epidemien betrafen Gegenden, in welchen auch früher schon Pestepidemien vorgekommen waren; und es dürfte gewiss nicht zufällig sein, dass auch in neuerer Zeit wiederholte Ausbrüche in der gleichen Gegend vorgekommen sind; so in Mesopotamien im Jahre 1867 und 1873, in der Umgebung von Benghasi im Jahre 1859 und 1874. Was in der Zwischenzeit zwischen diesen stärkeren Ausbrüchen an weniger auffallenden Epidemien unter jenen Bevölkerungen vorgekommen sein mag, entzieht sich gewöhnlich unserer Kenntniss; doch ist es bezeichnend, dass gerade über jene Gegenden von Mesopotamien, welche im Jahre 1867 von einer ausgedehnten Pestepidemie heimgesucht wurden, Berichte vorliegen, nach welchen bösartige Fieber mit Bubonen, wenn auch in geringerer Verbreitung, in den Jahren 1856, 58, 59, 60, 61, 64 und 65 daselbst beobachtet worden sind. So weit demnach die Forschung reicht, gibt es für die Annahme einer autochthonen Entstehung der Pest keinen Boden; wenn man sie noch festhalten will, muss man sie immer mehr in das Dunkel der Zeiten und in unbekannte Gegenden zurückverlegen. Die wirkliche Geschichte kennt nur eine continuirliche Fortpflanzung der Krankheit und eine Verbreitung derselben durch Verschleppung.

Nach der gewöhnlichen Ansicht kann die Pest direct von Person zu Person übertragen werden, und sie gilt sogar gewissermassen als das Prototyp einer ansteckenden Krankheit. Aber auch die Lehre von der Contagiosität der Pest ist nicht frei von Anfechtungen geblieben, und es ist schon häufig die Behauptung aufgestellt worden, die Krankheit werde gar nicht durch kranke Menschen verbreitet, sondern entstehe lediglich durch Luftverderbniss oder anderweitige tellurische oder auch kosmische Einflüsse. Oft sind solche Behauptungen nur durch spitzfindige Dialektik begründet worden und würden insofern keiner anderen Widerlegung bedürfen als der Anführung der positiven Thatsachen. Aber die Zweifel an der Contagiosität der Krankheit sind auch vielfach schon von Aerzten ausgesprochen worden, welche selbst schwere Pestepidemien durchgemacht und zahlreiche Kranke gesehen hatten. So z. B. erklärten die Aerzte, welche zur Zeit der Pest von Marseille im Jahre 1720 von Montpellier dorthin geschickt worden waren, es sei ein Volks-Vorurtheil, dass die Gemeinschaft mit Verpesteten ansteckend sein könne, und in

späterer Zeit haben zahlreiche andere Aerzte, welche die Verbreitungsweise der Pest aus eigener Anschauung kannten, die gleiche Behauptung aufgestellt.

Im Allgemeinen dürfen wir, wenn bei einer Krankheit auf Grund von Thatsachen darüber gestritten wird, ob sie ansteckend sei oder nicht, mit einigem Recht vermuthen, dass dieselbe wohl zu den contagiös-miasmatischen Krankheiten in dem in der Einleitung definirten Sinne gehören werde. Ich erinnere daran, dass der gleiche Streit bestanden hat und zum Theil noch besteht über die Contagiosität des Abdominaltyphus, der Cholera, der Dysenterie, welche sämmtlich unzweifelhaft zu den contagiös-miasmatischen Krankheiten gehören, während die Contagiosität des exanthematischen Typhus, der Variola und anderer rein contagiöser Krankheiten noch niemals von einem verständigen Beobachter in Zweifel gezogen worden ist. Ausserdem aber finden wir auch in zahlreichen Berichten Thatsachen aufgeführt, welche für die Annahme sprechen, dass die Uebertragung der Pest gewöhnlich nicht direct von Person zu Person erfolge, sondern meist auf einem Umwege geschehe. Und zwar sind diese Thatsachen gewöhnlich um so deutlicher, je unbefangener die Berichterstatter waren, und je weniger sie Erfahrungen über andere Krankheiten hatten, die sie auf die Pest zu übertragen geneigt sein konnten. Wenn es keine Variola und andere acute Exantheme, keinen exanthematischen Typhus und keine Scabies gegeben hätte, die bei der Pest beobachteten Thatsachen hätten vielleicht niemals einen Beobachter zu der Annahme geführt, dass eine Uebertragung der Krankheit durch directen Contact vorkomme.

Beachtenswerth sind in dieser Beziehung schon die Berichte über die erste grosse Epidemie von Bubonenpest, welche sich fast über die ganze bekannte Erde erstreckte, die Pest des Justinian. Aus den Mittheilungen der Beobachter[1]), die selbst nicht Aerzte waren, und denen deshalb Theorien über die Ursachen und die Verbreitungsweise der Krankheit verhältnissmässig fern lagen, ergibt sich in deutlicher Weise, dass eine directe Uebertragung der Krankheit von Person zu Person dabei wenigstens nicht die Regel war. So erzählt Procopius, dass „durch die Berührung der Kranken sich weder ein Arzt noch ein Laie, eben so wenig die dieselben Bedienenden oder Bestattenden die Krankheit zuzogen, während viele Andere ohne irgend eine Veranlassung tödtlich ergriffen wurden.“ Und Euagrius hebt hervor, dass Viele, die mit den Kranken

1) Abgedruckt bei Haeser, Geschichte, Bd. II. Anhang S. 12 ff.

zusammen lebten und mit vielen Erkrankten und Gestorbenen in nächste Berührung kamen, nicht ergriffen wurden; auch berichtet er schon, dass die Krankheit durch Individuen verschleppt werden konnte, die aus Pestorten kamen und selbst gesund blieben. Endlich finden sich in den Berichten noch Angaben, welche auf die Bildung von Infectionsherden und auf Hausepidemien bezogen werden können.

Haeser spricht sich über diese Berichte folgendermassen aus: Procopius und Euagrius berichten, dass unmittelbare Berührung der Befallenen die Krankheit nicht zur Folge hatte, dass Aerzte und Wärter trotz aller Bemühung um die Leidenden nicht mehr als Andere, ja vielleicht seltener, ergriffen wurden, während Viele, die sich absonderten, der Krankheit erlagen. Solche Zeugnisse sind wichtig, weil sie aus einer Zeit herrühren, in welcher die Contagiositätsfrage noch nicht durch vorgefasste Meinungen beherrscht wurde; sie sind wichtig wegen der vollständigen Unbefangenheit der Beobachter, welche nicht die mindeste Veranlassung hatten, irgend einer Theorie der Aerzte oder der Staatsverwaltung ein Zugeständniss zu machen. Procopius und Euagrius sind Anticontagionisten, ohne es zu wollen und zu wissen."

Auch in späteren Epidemieberichten finden sich häufig thatsächliche Angaben, welche kaum in anderer Weise zu deuten sind als durch die Annahme, dass die Pest sich ausschliesslich oder wenigstens vorzugsweise auf indirecte Weise verbreite. Namentlich sprechen sehr oft die Beobachter ihre Verwunderung darüber aus, dass Aerzte und Geistliche, die mit den Pestkranken und mit den Todten in die nächste Berührung kamen, verschont blieben; die Einen sahen darin den Beweis eines besonderen göttlichen Schutzes bei solchem Werke der Barmherzigkeit; die Anderen folgerten daraus, dass hauptsächlich die Furcht die Krankheit erzeuge, wer sich aber nicht fürchte, auch nicht befallen werde. Die Türken scheinen erst seit der Bekanntschaft mit den europäischen ärztlichen Doctrinen allmählich zur Annahme der Contagiosität der Pest gekommen zu sein.

Den sehr zahlreichen negativen Zeugnissen gegenüber würden immerhin die positiven sehr schwer ins Gewicht fallen. Dieselben beweisen auch in der That in unwiderleglicher Weise, dass die Pest nur durch continuirliche Fortpflanzung sich weiter verbreitet. Dass aber die Verbreitung durch directe Uebertragung von Person zu Person geschehen könne, wird dadurch nicht erwiesen, um so weniger, da die Angaben zum grossen Theil augenscheinlich schon unter der Herrschaft der Theorie gemacht wurden. Die Autoren waren von vorn herein so fest überzeugt von der Contagiosität der Pest, dass

man nicht nur das Verweilen in der Nähe des Kranken, sondern schon den Anblick desselben für ansteckend erklärte, und dass man versuchte festzustellen, auf wie grosse Distanz die Ansteckung wirke. Als beweisend für eine rein contagiöse Natur der Krankheit müssten freilich die Angaben über wiederholt gelungene Einimpfungen gelten, wenn dabei alle Umstände ganz unzweideutig wären. Aber man wird es z. B. heutigen Tages nicht mehr ohne Weiteres als Beweis für die Contagiosität der Krankheit ansehen, wenn durch die Einimpfung oder die zufällige Uebertragung der Jauche aus Bubonen oder Carbunkeln schwere örtliche Erscheinungen hervorgerufen werden. Und eben so wenig beweiskräftig ist es, wenn ein Mensch nach der Impfung wirkliche Pest bekommt unter Verhältnissen, unter welchen er sie auch ohne Impfung hätte bekommen können, namentlich wenn dabei die grössere Zahl der Versuche negativ ausfällt.[1])

Es ist demnach die Frage nach der Art und Weise der Verbreitung der Pest noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Die unbefangene Würdigung der vorliegenden Zeugnisse scheint aber für die Annahme, dass es sich um eine contagiös-miasmatische Krankheit in unserem Sinne handle, eine grössere Wahrscheinlichkeit zu ergeben als für die Annahme einer rein contagiösen Verbreitungsweise. Aber auch dann, wenn die Möglichkeit und das Vorkommen einer directen Uebertragung von Person zu Person erwiesen wäre, würden doch die Thatsachen zu der Annahme zwingen, dass die directe Uebertragung des Contagiums weit seltener vorkomme als die indirecte durch Vermittelung von Kleidungsstücken und anderen Effecten.

Die Beobachtung, dass die Ansteckung ausserordentlich häufig durch Effecten vermittelt wurde, führte dazu, die verschiedenen Gegenstände zu unterscheiden in solche, welche infectionsfähig oder „susceptibel" waren, und solche, welche nicht susceptibel waren. Für susceptibel in verschiedenem Grade wurden erklärt Wolle, Baumwolle, Seide, Rosshaare, Flachs, Hanf und Alles, was daraus gearbeitet war, ferner Felle, Federn, Schwämme, Papier, Bücher, Lumpen, Thiere mit Wolle, Haaren oder Federn u. s. w. Dagegen galten als nicht susceptibel alle Arten von Getreide (falls sie nicht mit susceptiblen Substanzen verunreinigt seien), Brot, ferner Metall und Geld, wenn sie nicht schmutzig oder rostig sind, u. s. w. In

1) Vgl. F. A. Bulard, Ueber die orientalische Pest. Uebersetzt von H. Müller. Leipzig 1840. S. 117 ff. — Bulard, von dem die Idee dieser Versuche ausging (S. 241), erklärt selbst das Resultat für gänzlich werthlos.

neuerer Zeit hat die Annahme des Vorkommens einer Verschleppung durch Handelswaaren, obwohl die in den älteren Berichten aufgeführten Thatsachen in unzweideutiger Weise dafür zu sprechen scheinen, vielfach Widerspruch gefunden, und nur das Vorkommen der Uebertragung durch die von den Kranken benutzten Effecten, Betten, Wäsche und dgl. wird noch allgemein zugegeben.

Die Incubationszeit wird von den Beobachtern zu etwa 2 bis 7 Tagen angegeben; nur in seltenen Fällen scheint sie länger als 7 Tage zu dauern. Dagegen scheint die Lebensdauer des Pestgiftes ausserhalb des menschlichen Körpers unter Umständen eine ziemlich lange zu sein, wie das zuweilen über Jahre hinaus sich erstreckende Vorkommen von vereinzelten Fällen nach Ablauf einer Epidemie („sporadische Pest") und der zuweilen beobachtete Wiederausbruch der Epidemie ohne neue Einschleppung schliessen lässt.

Während die eigentliche Ursache einer Pestepidemie immer in der Einschleppung des specifischen Giftes besteht, gibt es eine gewisse Anzahl anderer Momente, welche als „Hülfsursachen" bezeichnet werden können, indem sie für die örtliche und zeitliche Disposition entscheidend sind. Die Verbreitung des Giftes und die Entstehung einer Epidemie wird begünstigt durch sociale Missstände aller Art, namentlich aber durch mangelhafte Ventilation von Strassen und Häusern, durch Zusammendrängung vieler Menschen auf engem Raum, durch Mangel an Reinlichkeit. Auch die Anhäufung unbegrabener oder schlecht begrabener menschlicher Leichname ist schon seit alter Zeit häufig als die eigentliche Ursache der Pest bezeichnet worden, und diese Ansicht hat auch zu der von Pariset vertretenen, übrigens in ihrer Uebertreibung leicht zu widerlegenden Theorie Veranlassung gegeben, nach welcher die Einführung des Christenthums in Aegypten und die damit eingeführte Sitte des einfachen Begrabens statt des Einbalsamirens die Entstehung der Pest bewirkt habe. Besonders aber wurde, und dies vielleicht nicht ohne Grund, allgemein angenommen, dass die Leichen der an der Pest Gestorbenen die Krankheit verbreiten könnten, und zwar auch noch sehr lange Zeit nach dem Tode, so dass eine Eröffnung der Gräber einen neuen Ausbruch der Seuche zur Folge haben könne. Solche Grabstätten wurden deshalb vielfach mit Mauern umgeben und mit Inschriften versehen, welche die Eröffnung bei Todesstrafe verboten.

Ein Einfluss der Jahreszeit und des Klimas ist nur in beschränkter Weise vorhanden. Doch scheint hauptsächlich mässige Wärme in Verbindung mit Feuchtigkeit die Ausbreitung der Krankheit zu begünstigen. In der europäischen Türkei ist die Mehrzahl

der Epidemien im Frühjahr und im Vorsommer aufgetreten. Dagegen scheint durch starke Kälte die Ausbreitung zwar nicht verhindert, aber doch wesentlich beeinträchtigt zu werden, und ebenso durch grosse trockene Hitze. In Cairo hörten die Epidemien gewöhnlich auf mit dem Eintritt der starken Sommerhitze; in Nubien und überhaupt in Ländern mit eigentlich tropischem Klima ist die Pest noch nie beobachtet worden. Feuchtigkeit und besonders starke Durchfeuchtung des Bodens begünstigt die Verbreitung; manche hoch gelegene und namentlich trockene Gegenden haben sich einer Immunität erfreut.

Häufig hat man auch ungewöhnliche Naturereignisse mit dem Auftreten der Pest in Zusammenhang bringen wollen. In früherer Zeit waren es ungewöhnliche Constellationen der Planeten oder auch Kometen, in neuerer Zeit Erdbeben, Bergstürze u. dgl., und es sind über das zeitliche Zusammentreffen solcher Ereignisse mit Pestepidemien sehr sorgfältige und ausgedehnte Forschungen angestellt worden. Wir können natürlich den genannten Dingen keine Einwirkung mehr zuschreiben, ausser wenn etwa ein ausgedehntes Erdbeben zur Vermehrung des socialen Elendes beiträgt. Sehr wichtig für die Verbreitung der Krankheit können dagegen unter Umständen sein: Kriegszüge mit ihren Folgen, ferner Ueberschwemmung, Misswachs und Hungersnoth u. s. w.

Die individuelle Disposition zur Erkrankung scheint gesteigert zu werden durch alle schwächenden Einflüsse, wie körperliche und geistige Anstrengungen, vorhergegangene Krankheiten u. dgl. Als Gelegenheitsursachen kommen vielleicht auch Erkältungen, Diätfehler, Gemüthsbewegungen und vielleicht in besonderem Grade die Furcht vor der Krankheit in Betracht. Eine relative Immunität wird durch einmaliges Ueberstehen der Krankheit erworben; eine etwaige zweite Erkrankung pflegt, wenn sie vorkommt, weniger heftig zu sein. Wasserträger und Badediener, noch mehr aber Oelträger, Oel- und Fetthändler sollen sehr selten befallen werden. Geschlecht und Lebensalter scheinen keinen grossen Einfluss auf die Disposition zu haben, ausser etwa insofern, als jenseits des 50. Lebensjahres die Krankheit seltener vorzukommen scheint.

Symptomatologie.

In den ausgebildeten typischen Fällen ist die Pest eine äusserst acut verlaufende schwere fieberhafte Krankheit, welche Localisationen in Form von Bubonen und oft von Carbunkeln macht. Man kann als besondere Stadien unterscheiden 1) das Stadium in-

vasionis, 2) das Stadium des intensiven Fiebers, 3) das Stadium der ausgebildeten Localisationen und 4) in den günstig verlaufenden Fällen das Stadium der Reconvalescenz.

Das Stadium invasionis tritt meist ziemlich plötzlich ein, und es scheint nach den Beschreibungen dabei im Anfang noch kein oder wenigstens kein hohes Fieber vorhanden zu sein, so dass die Erscheinungen dieses Stadiums wahrscheinlich als mehr directe Wirkungen der Infection aufzufassen sind, etwa analog den Erscheinungen des Prodromalstadiums beim Abdominaltyphus, nur in viel grösserer Intensität. Die charakteristischen Erscheinungen bestehen in einer schweren Störung des Allgemeinbefindens und einer ausserordentlichen körperlichen und geistigen Schwäche. Dabei ist Kopfschmerz, Benommenheit, Schwindel vorhanden, das Gesicht ist blass, schlaff, die Züge entstellt, die Augen matt, die Sprache unbeholfen, der Gang taumelnd, so dass die meisten Autoren den Zustand des Kranken mit dem eines Berauschten vergleichen. Häufig kommt Uebelkeit und Erbrechen, zuweilen auch Durchfall vor. Dieses Stadium ist oft nur angedeutet und dauert nur wenige Stunden, in anderen Fällen einen oder mehrere Tage. Der Uebergang in das zweite Stadium wird bezeichnet durch das Auftreten von Fiebererscheinungen, die häufig mit vorübergehendem Schauder oder mit ausgebildetem Frost eingeleitet werden.

Im zweiten Stadium sind neben der äussersten Ermattung vorherrschend die Erscheinungen eines heftigen Fiebers mit den Folgezuständen desselben. Die Haut ist heiss und trocken, der Kranke klagt über innere Hitze, unlöschbaren Durst; die Augen sind injicirt, die Zunge feucht, breit, weiss, mit perlmutterfarbigem oder kreideähnlichem Beleg; oft besteht das Erbrechen noch fort. Der Puls ist sehr frequent, bis zu 120, die Respiration beschleunigt. Es entwickelt sich bald ein ausgebildeter Status typhosus, zuweilen mit lebhaften wilden, häufiger mit ruhigen Delirien, die endlich in Sopor und Koma übergehen. Die Zunge wird trocken, rissig, hart; Zunge, Zähne, Lippen und Nasenlöcher bedecken sich mit schwärzlichem Schleim oder mit fuliginösen Krusten. Dazu kommen die Erscheinungen der Herzschwäche oder Herzparalyse: der Puls wird schwach, klein, oft unregelmässig, zuweilen fast unfühlbar, es stellt sich Kälte der peripherischen Theile bei innerer Hitze ein, zuweilen auch Cyanose der Lippen. Nach einer Dauer des Fiebers von 2 oder 3 Tagen beginnen die Bubonen aufzutreten, oft nachdem schon vorher Schmerzen an den entsprechenden Stellen oder Empfindlichkeit gegen Druck vorhanden gewesen sind.

In dem Stadium der Ausbildung der Localisationen scheint in der Regel das Fieber abzunehmen, zuweilen unter Ausbruch stark riechender, klebriger Schweisse; der Puls wird voller, geht auf 90—100 Schläge herab, die psychischen Functionen werden besser. Die Lymphdrüsenschwellungen, welche die charakteristischen Localisationen bilden, entwickeln sich am häufigsten in der Inguinalgegend, oft auch unter den Achseln oder am Halse, gewöhnlich aber nur an einer der genannten Regionen. In der Inguinalgegend sitzen sie gewöhnlich weiter abwärts am Schenkel als die gewöhnlichen venerischen Bubonen. Zuweilen sind sie so klein, dass sie nur bei genauer Untersuchung gefunden werden; in anderen Fällen erreichen sie die Grösse eines Hühnereies oder darüber. Häufig gehen sie in Eiterung über, und es gilt dies als der günstigere Fall; der Eiter ist oft von jauchiger Beschaffenheit, und es erfolgt Zerstörung der Weichtheile in der Umgebung. In anderen Fällen zertheilen sich die Anschwellungen. — Weniger constant als die Bubonen sind die Carbunkel, die am häufigsten an den unteren Extremitäten, am Gesäss oder im Nacken auftreten. Im günstigen Falle begrenzt sich die Gangrän nach einigen Tagen, und der Schorf wird durch Eiterung abgestossen. — Bei den schwersten Fällen kommen zuweilen, meist erst kurz vor dem Tode, Petechien, Vibices oder ausgedehnte Ekchymosen vor.

Die Reconvalescenz beginnt etwa am 6. bis 10. Tage der Krankheit; sie wird oft durch fortdauernde Eiterung der Bubonen in die Länge gezogen. Als weitere Nachkrankheiten sind zu nennen Parotitis, Furunkel, Haut- und Muskelabscesse, Pneumonie, protrahirtes Fieber mit andauerndem typhösen Zustand, ferner Hydrops, partielle Lähmungen, Geistesstörungen u. s. w. Auch eigentliche Recidive sollen vorkommen.

Ausser den ausgebildeten schweren Fällen kommen auch weniger schwere Fälle vor, welche alle wesentlichen Erscheinungen, aber in geringerer Intensität zeigen, und namentlich gegen Ende einer Epidemie pflegen die Fälle einen weniger bösartigen Charakter zu haben. Es gibt Fälle, die man als abortive bezeichnen könnte, bei welchen mit dem Auftreten der Localisationen das Fieber schnell unter reichlichem Schweiss abnimmt und alle Krankheitserscheinungen zurückgehen, und es scheinen auch ganz leichte Fälle vorzukommen, mit nur geringem Fieber und ohne nachweisbare Localisationen, die wesentlich nur in einer zuweilen protrahirt verlaufenden Störung des Allgemeinbefindens bestehen. Endlich werden Fälle beschrieben, bei welchen Bubonen oder auch Carbunkel auftreten, während dabei

das Allgemeinleiden und das Fieber nur gering ist oder ganz fehlt oder erst später hinzukommt. — Ausserdem werden noch manche andere Abweichungen von dem gewöhnlichen Verlauf beschrieben; doch ist zu berücksichtigen, dass zur Pestzeit die Beobachter häufig geneigt waren, alle etwa vorkommenden anderweitigen Krankheiten zur Pest zu rechnen; auf diesem Umstande scheint es zum Theil zu beruhen, wenn man die Pest als eine so ausserordentlich vielgestaltige Krankheit zu bezeichnen pflegt.

Ausgänge.

Der Tod kann in jedem Stadium der Krankheit eintreten. Es werden Fälle beschrieben, bei welchen die Krankheit schon im Stadium invasionis zum Tode führte, bevor deutliche Fiebererscheinungen aufgetreten waren, und andere, bei welchen im Stadium des Fiebers vor Entwickelung der Localisationen der Tod eintrat. Die auffallend schnell verlaufenden Fälle pflegt man als Pestis siderans zu bezeichnen. Am häufigsten erfolgt der Tod am 3. bis 5. Tage der Krankheit. Wenn der 7. Tag überschritten ist, so ist gewöhnlich die Gefahr der Krankheit vorüber, und nur die Nachkrankheiten können noch gefährlich werden.

Die Mortalität ist bei der Pest eine grössere als bei irgend einer anderen epidemisch auftretenden Krankheit. Wenn man von einzelnen sehr seltenen relativ gutartigen Epidemien absieht, so stirbt immer die überwiegende Mehrzahl der Befallenen. Im Anfange einer Epidemie sterben nicht selten fast alle Erkrankten, und die Berichterstatter bezeichnen es oft schon als einen wesentlichen Schritt zum Besseren, wenn wenigstens einzelne Befallene davonkommen, die dann auch relativ ungefährdet als Krankenwärter verwendet werden können. Oft beträgt die Mortalität während längerer Zeit 70—90 Procent, selten weniger als 60 Procent.

Dabei ist in manchen Epidemien, namentllich unter ungünstigen hygieinischen Verhältnissen und bei mangelhafter Durchführung der Absperrungsmaassregeln, die Morbilität eine ausserordentlich grosse. Und so kann es geschehen, was bei keiner anderen Krankheit vorkommt, dass von der Gesammtbevölkerung eines Ortes mehr als die Hälfte an der Pest stirbt.

Die Stadt Toulon [1]) z. B. hatte im August 1720 nach genauer Zählung 26276 Einwohner. Im Jahre 1721 wurde die Stadt von der Pest

1) D'Antrechau, Merkwürdige Nachrichten von der Pest in Toulon. Uebersetzt von Knigge. Nebst einer Vorrede von J. A. H. Reimarus. Hamburg 1794.

befallen, und es betrug die Zahl der Todesfälle, so weit sie in den Sterbelisten verzeichnet waren, 13283, also mehr als die Hälfte der Gesammtbevölkerung. In Wirklichkeit waren aber noch mehr gestorben. Nach dem Aufhören der Epidemie ergab eine neue Volkszählung, dass nur noch 10493 Einwohner vorhanden waren. Der Berichterstatter, der erste Bürgermeister der Stadt und der einzige von allen Municipalbeamten, welcher die Epidemie überlebte, spricht nicht davon, dass vielleicht auch Auswanderung zu der Abnahme der Bevölkerung beigetragen habe, sondern rechnet, dass mit Einschluss der Fremden mehr als 16000 gestorben waren. Unter den Ueberlebenden waren nicht viel mehr als 6000, welche die Krankheit nicht gehabt hatten. Es waren demnach von einer Bevölkerung von 26000 Menschen etwa 20000 erkrankt und davon 16000 gestorben. Für die ganze Provence, in welcher damals über 60 mit Namen aufgeführte grössere und kleinere Ortschaften von der Pest heimgesucht wurden, wird die Zahl der Gestorbenen auf 200000 veranschlagt; doch liegen von den anderen Orten keine genauen Zählungen vor. — Uebrigens scheint es selbst in den schlimmsten Pestzeiten zu den Seltenheiten gehört zu haben, dass in einem grösseren Orte mehr als die Hälfte der Bevölkerung an der Pest starb, während das vollständige Aussterben einzelner Häuser und Häusercomplexe häufig vorgekommen ist.

Anatomische Veränderungen.

Die gröberen anatomischen Veränderungen, welche bei den Leichen der an der Pest Gestorbenen gefunden werden, sind verhältnissmässig gering. Als constante Veränderungen sind nur die Lymphdrüsenschwellungen zu bezeichnen, die auch in solchen Fällen vorhanden sind, bei welchen sie während des Lebens nicht gefunden wurden. Häufig finden sich auch Anschwellungen von Lymphdrüsen im Innern; so kommen neben Bubonen in der Inguinalgegend auch Drüsenschwellungen im Becken und weiter hinauf bis gegen das Zwerchfell vor, bei Bubonen in der Hals- oder Achselgegend auch Schwellungen der Mediastinal- oder Bronchialdrüsen. Gewöhnlich besteht aber nur in einer dieser Gegenden eine beträchtliche Schwellung der Drüsen. Das Bindegewebe in der Umgebung der Drüsen enthält oft Blutextravasate. Bei den grösseren Tumoren ist nach der Darstellung von Griesinger das Drüsenparenchym bald gleichförmig geröthet, weinhefenroth, violett, bald weisslich oder marmorirt und von markiger hirnähnlicher oder festerer, mehr speckiger Consistenz; zuweilen ist das Gewebe durchaus breiig erweicht; selten finden sich kleine Eiterherde darin. Die Mesenterialdrüsen sind gewöhnlich etwas vergrössert, injicirt oder ekchymotisch. — Die Milz ist fast in allen Fällen vergrössert, weich, von dunkler

Färbung. — Häufig finden sich Ekchymosen in den Schleimhäuten, den serösen Häuten, dem Parenchym der Organe und dem Bindegewebe. — Endlich lassen manche Sectionsberichte das Vorhandensein ausgedehnter parenchymatöser Degeneration der Organe vermuthen.

Therapie.

Die Therapie der Pest besteht hauptsächlich in der Prophylaxis. Und die Geschichte der Pest ist gerade deshalb so besonders lehrreich, weil sie zeigt, wie es zweckmässigen und energisch durchgeführten Maassregeln gelungen ist, die schlimmste unter allen Volkskrankheiten so zu bewältigen, dass sie in nur halbwegs civilisirten Ländern nicht mehr vorkommt.

Es ist dieses ausserordentliche Resultat hauptsächlich erreicht worden durch streng durchgeführte Absperrungs- und Quarantaine-Maassregeln. „Das Erlöschen der Pest in Europa", so sagt A. Hirsch, dieser gründliche Kenner der Geschichte der Volkskrankheiten, „war ein allmähliches und hielt, was nicht in Frage zu stellen, theilweise mit der Entwickelung und Vervollkommnung der Quarantainen gegen den Orient und der einzelnen Länder gegen einander Schritt; ich kann in der That nicht begreifen, wie man bei unbefangener Kritik der Thatsachen, bei Berücksichtigung des Verhaltens der Seuche in den östlichen Verbreitungsbezirken der Pest auch nur einen Augenblick Anstand nehmen kann, in einem geregelten Quarantainesystem den Hauptgrund für das Verschwinden der Pest vom europäischen Boden zu suchen."

Auch für einzelne Ortschaften oder einzelne Häuser hat sich die Absperrung häufig wirksam bewiesen, und man kann sagen, dass sie überall, wo sie mit der gehörigen Consequenz durchgeführt wurde, das Eindringen der Seuche verhindert hat. So haben z. B. die letzten Pestepidemien in Egypten mehrfache Beispiele geliefert, dass streng abgesperrte Gesellschaften mitten unter dem heftigsten Wüthen der Pest vollständig frei blieben. [1])

Man macht sich heutigen Tages schwer einen Begriff davon, mit welcher rücksichtslosen Strenge in früheren Zeiten solche Absperrungen durchgeführt worden sind. Fast überall war die Uebertretung der zur Pestzeit erlassenen Vorschriften mit Todesstrafe bedroht, und in den Berichten finden sich häufige Beispiele dafür, dass diese Drohung in expeditivster Weise ausgeführt wurde. Die Ab-

1) S. Bulard, l. c. S. 23 ff. — Vgl. Griesinger, l. c. 2. Aufl. S. 299.

sperrung war häufig eine nahezu absolute, so dass aller directe und indirecte Verkehr abgeschnitten war.

Als in dem Städtchen Noja in Unteritalien im Jahre 1815 Fälle von Pest vorgekommen waren, wurden sofort Truppen abgeschickt, welche die Stadt mit einem Cordon zu umgeben hatten. Die Stadt wurde mit zwei tiefen Gräben umzogen, die nur den Stadtthoren entsprechend eine Art von Zugbrücken hatten, welche zur Zufuhr der Lebensmittel für die Stadt dienten, aber keine andere Communication gestatteten. Aus der Stadt wurden nur Briefe durchgelassen, die man vorher in Essig tauchte. Auf die Stadtthore waren Kanonen gerichtet. Die Gräben waren mit Schildwachen besetzt, die den Befehl hatten, jeden sich Nähernden, wenn er nicht auf Anrufen stehe, sofort niederzuschiessen. Es wurde auch wirklich ein Pestkranker, der im Delirium entsprungen war und die Linie zu passiren versuchte, erschossen. Ausser diesem strengen Cordon wurden in grösserer Entfernung zwei weitere gezogen. Gegen Uebertreter der Verordnungen wurde die äusserste Strenge angewendet. So wurde ein Einwohner von Noja, der den Soldaten ein Kartenspiel zugeworfen hatte, nebst dem Soldaten, der es aufgehoben hatte, kriegsrechtlich verurtheilt und erschossen. — In dem Stadttheil, in welchem die Pest zuerst und am heftigsten aufgetreten war, wurden 192 Häuser niedergebrannt oder niedergerissen. (J. J. A. Schönberg, Ueber die Pest zu Noja. Aus officiellen Berichten und aus Beobachtungen von Augenzeugen. Nürnberg 1818. — V. Morea, Storia della peste di Noia. Napoli 1817.)

Solche Maassregeln sind nur erklärlich in einer Zeit, in welcher die Verheerungen der Pest noch in frischem Andenken stehen. Und in diesem speciellen Falle ist durch solchen Rigorismus Unteritalien und vielleicht Europa vor der Pest bewahrt worden. Wenn man in unserer Zeit nur einen Theil der Energie anwenden würde, mit der man früher die Pest bekämpft hat, so liesse sich noch manche Krankheit, die jetzt häufige Epidemien macht, vom europäischen Boden verdrängen. Aber es sind freilich so durchgreifende Maassregeln nur dann möglich, wenn die Calamität alles erträgliche Maass übersteigt.

Das zweite Moment, welches bei der Vernichtung der Pest betheiligt war, besteht in der Verbesserung der sanitarischen Zustände sowohl in Europa als auch in dem Theil des Orients, welcher früher der hauptsächlichste Herd der Pest war. Aegypten hat aufgehört eine Brutstätte der Pest zu sein, seitdem durch die rücksichtslosen Reformen Mehemet Ali's auch manche sanitarische Verhältnisse und namentlich das Begräbnisswesen eine durchgreifende Verbesserung erfahren haben.

Die Erfahrungen der Vergangenheit werden nicht verloren sein; und wenn nochmals ein Einbruch der Pest in Europa drohen sollte, so wird man mit ähnlichen Mitteln, wie sie sich früher bewährt haben, der Gefahr zu begegnen wissen. Wir können eine Darstel-

lung der Geschichte des Quarantainewesens und eine Kritik der noch bestehenden Verordnungen unterlassen [1]); die allgemeinen Gesichtspunkte, welche für die Einrichtungen maassgebend sein sollten, ergeben sich aus der Aetiologie. Auch bedarf es kaum der Erwähnung, dass bei der Mangelhaftigkeit unserer bisherigen Kenntnisse von der Natur des Pestgiftes und der Art seiner Entwickelung, von den Trägern des Contagiums und der Art der Uebertragung u. s. w. es vorläufig rathsam sein würde, lieber zu viel als zu wenig zu thun und in Betreff aller zweifelhaften Punkte den sicheren Weg dem unsicheren vorzuziehen. Jedenfalls ist eine Quarantaine gegen die Pest zur Zeit für Europa überflüssig und würde nur dann wieder einzuführen sein, wenn in Gebieten, mit welchen directer Verkehr stattfindet, die Pest wieder aufträte.

Wenn auch die Pest noch nicht ausgestorben und die Gefahr, dass sie in Zukunft nochmals eine grössere Verbreitung erlangen könne, noch nicht beseitigt ist, so dürfen wir uns vielleicht doch der Hoffnung hingeben, dass sie ihre Rolle als Weltseuche ausgespielt habe. Die Erfahrungen aus unserem Jahrhundert scheinen in der That zu zeigen, dass, wo mit der nöthigen Energie eingeschritten wird, es nicht allzuschwer ist, die Krankheit bald auf ein enges Gebiet einzuschränken und endlich ganz zu verdrängen. [2]) Die Morbilität und die Mortalität scheint nur da eine so ganz excessive werden zu können, wo, wie im Mittelalter und in den ersten Jahrhunderten der neueren Zeit überall, und wie jetzt noch in manchen Gebieten des Orients, die öffentliche Gesundheitspflege und namentlich die Reinlichkeit in einer für uns unfassbaren Weise vernachlässigt wird, und wo die Kranken nicht nur aller Behandlung, sondern auch aller Pflege und Wartung entbehren. Dass aber unter solchen Verhältnissen auch andere Krankheiten, wie z. B. Dysenterie und exanthematischer Typhus, in einer Weise auftreten können, welche an die schlimmsten Pestepidemien erinnert, sehen wir aus einzelnen Beispielen. [3]) Für die civilisirten Länder scheint die Ge-

---

1) Vgl. die ausführliche Darstellung von Colin in dem Dictonnaire encyclopédique des sc. méd., 3. Série, T. I. 1873. Art. Quarantaines. — J. J. Reincke, Kritik der Quarantaine-Maassregeln für Seeschiffe. Aus der Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin und öff. Sanitätswesen. N. F. Bd. XXI u. XXII.

2) Vgl. z. B. Faulkner, A treatise on the plague. London 1820. (Pest in Malta 1813.) — Czetyrkin, Die Pest in der russischen Armee zur Zeit des Türkenkrieges im Jahre 1828 und 1829. Berlin 1837. — L. A. Gosse, Relation [illegible] qui a regné en Grèce en 1827 et 1828. Paris 1838.

G. A. Richter, Medicinische Geschichte der Belagerung und

fahr verheerender Pestepidemien vorüber zu sein, freilich nur unter der Bedingung, dass man sich nicht der Sorglosigkeit hingibt.

Ein wirksamer Schutz für den Einzelnen, der sich nicht vollständig abschliessen kann, ist nicht bekannt. Manche Beobachter (Diemerbroek u. A.) glauben durch Tabakrauchen sich geschützt zu haben; ein Tabaksblatt pflegte man dazwischen zu legen, wenn man den Puls fühlen oder sonst den Kranken berühren wollte. Sehr gebräuchlich waren Fontanellen und andere Ableitungen. Das Einreiben des Körpers und besonders des Gesichts und der Hände mit Oel scheint eine gewisse Schutzkraft gezeigt zu haben. Sorgfältige Reinlichkeit, die häufige Anwendung von Wasser, Seife u. s. w. scheint von Nutzen zu sein.

Effecten, welche dringend verdächtig waren, wie Bett- und Leibwäsche von Kranken, wurden häufig verbrannt. Zur Desinfection gewöhnlicher Waaren wendete man in der Regel ein starkes Auslüften besonders in der Sonne an. Auch Schwefelräucherungen waren schon früh in Gebrauch. Die sicherste Desinfection würde voraussichtlich durch die Anwendung höherer Temperatur erreicht werden, die auch schon wiederholt empfohlen wurde.

Für den einzelnen Erkrankungsfall kann die Therapie nur eine exspectativ-symptomatische sein. Nach allgemeinen Grundsätzen dürfte in Anbetracht des Umstandes, dass der Tod am häufigsten durch Herzparalyse zu erfolgen scheint, die Anwendung starker Analeptica und namentlich der Alkoholica zweckmässig erscheinen, sowie ferner im Stadium des starken Fiebers eine energische antipyretische Behandlung, etwa mit sehr grossen Dosen Chinin oder eventuell mit kalten Bädern. Es scheinen sich kalte Uebergiessungen schon wiederholt nützlich erwiesen zu haben; dagegen ist Chinin in antipyretischen Dosen noch niemals angewendet worden. In Betreff der Bubonen ist in früheren Zeiten zuweilen das vollständige Ausschneiden derselben unmittelbar nach der Entstehung der Anschwellung ausgeführt und gerühmt worden; in späterer Zeit hat man sie gewöhnlich mit Kataplasmen behandelt und bei eingetretener Eiterung eröffnet.

Einnahme der Festung Torgau und Beschreibung der Epidemie, welche daselbst in den Jahren 1813 und 1814 herrschte. Berlin 1814.

Anhang.

Der schwarze Tod.

J. F. C. Hecker, Der schwarze Tod im vierzehnten Jahrhundert. Berlin 1832. Auch abgedruckt in Volkskrankheiten des Mittelalters, mit Zusätzen von Hirsch. — Haeser, l. c. — A. Hirsch, Die indische Pest und der schwarze Tod. Virchow's Archiv. Bd. V. 1853. S. 508.

Um die Mitte des 14. Jahrhunderts wurden fast alle damals bekannten Länder der Erde von einer Seuche verheert, die mörderischer war als alle vorhergegangenen und alle nachfolgenden. Es war „jene gewaltige Pestepidemie, welche, unter dem Namen des schwarzen Todes bekannt, eines der dunkelsten Blätter in der Geschichte des Menschengeschlechts füllt, und deren Namen, noch heute in dem Munde des Volkes lebend, die Gemüther mit Entsetzen ergreift und das Fürchterlichste in sich schliesst, was die Menschheit jemals von Seuchen gesehen" (Hirsch).

Die Krankheit zeigte alle wesentlichen Charaktere der gewöhnlichen Bubonenpest; aber ausserdem war noch eine Lungenaffection vorhanden: in zahlreichen Fällen wurde Blut ausgehustet, eine Erscheinung, welche bei der eigentlichen Bubonenpest als sehr selten vorkommend bezeichnet werden muss. Auch war die Mortalität wo möglich noch grösser als bei der gewöhnlichen Pest, und der Tod erfolgte noch schneller, meist innerhalb drei Tagen.

Die Mehrzahl der Autoren ist geneigt, den schwarzen Tod mit der eigentlichen Bubonenpest zu identificiren und die Lungenaffection bei demselben nur als mehr zufällige Complication zu betrachten. Dagegen hat A. Hirsch die Ansicht begründet, dass es sich um eine zwar der orientalischen Bubonenpest sehr ähnliche, aber doch specifisch von derselben verschiedene Krankheit gehandelt habe. Und er glaubt den schwarzen Tod des 14. Jahrhunderts in der sogenannten indischen Pest oder Pali-Pest wiederzuerkennen, einer Krankheit, die in den Jahren 1815 bis 1821 in den ostindi-

schen Provinzen Kutch und Guzerate herrschte, in den Jahren 1836 bis 1838 zuerst in der Stadt Pali und dann in weiterer Verbreitung vorkam, und die in den Districten von Garwal und Kumaon (an den Abhängen des Himalaya) als endemische Krankheit zu existiren scheint. In der That ist die Uebereinstimmung, so weit die Nachrichten ein Urtheil erlauben, eine vollständige, und es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass diese indische Pest, die auch jetzt noch von Zeit zu Zeit die Grenzen ihres gewöhnlichen Gebietes überschreitet, dieselbe Krankheit sei, welche um die Mitte des 14. Jahrhunderts über die ganze bekannte Erde sich verbreitet und einen grossen Theil des Menschengeschlechts hingerafft hat. Uebrigens scheint aus den Berichten hervorzugehen, dass jener grosse Epidemienzug nicht blos aus der einen Krankheit bestand, sondern dass ausserdem auch die gewöhnliche Bubonenpest und vielleicht auch noch andere Krankheiten theils gleichzeitig, theils vorher oder nachher auftraten, ohne von den Beobachtern scharf unterschieden zu werden.

DAS GELBE FIEBER

VON

DR. F. HAENISCH.

DAS GELBE FIEBER.

Da Cunha, Discursos e observações apollineas sobre as doenças que houve na cidade de Lisboa occidental e oriental e outono de 1723. Lisboa 1726. — Dutertre, Hist. génér. des Antilles. — Dèsportes, Hist. des maladies de St. Domingue. Par. 1770. — Rusk, Beschreibung des G. F., welches 1793 in Philadelphia herrschte, deutsch von Hopfengärtner u. Autenrieth. Tüb. 1796. — Chaufepié, Hist. febris flav. americ. Diss. inaug. 1794. — Chisholm, An essay on the maligant pestil. fever etc. London 1801. — Dalmas, Rech. hist. et méd. sur le fièvre jaune. Paris 1805. — Arejula, Succincta descriptio febris epidem. Malagae etc. Viennae 1805. — Gonzalez, Ueber das G. F., welches 1800 in Cadix herrschte, übers. von Borges. 1805. — Savarésy, De la fièvre jaune etc. Naples 1809. — Bancroft, An essay on the disease called yellow fever etc. London 1811. — Audouard, Relat. hist. et méd. de la fièvre jaune à Barcelone en 1821. — Rochoux, Rech. sur la fièvre jaune. Par. 1822. — Bally, François u. Parisel, Medic. Geschichte des G. F. in Spanien u. bes. Catalonien a. 1821, übers. von Limann. Berlin 1824. — Laso, Col. relat. a la fiebre amarilla 1821. — Desmoulins, Sur l'état anatomique de la peau et du tissu cellulaire souscutané dans la fièvre jaune. 1822. — Matthaei, Ueber das G. F. Hannover 1827. — Reider, Abhandlung über das G. F. Wien 1828. — Strobell, An essay on yellow fever. Charleston 1840. — Bartlett, Hist. etc. of the fevers of the Un. St. Philadelphia 1847. — Kelly, Observ. on yellow fever. Americ. journal. N. S. XIV. 373. — Louis, Mém. de société méd. d'observation. tom. II. 1844. — M'William, Rep. on the fever at Boa Vista. Lond. 1847. — Thomas, Traité pr. de la fièvre jaune. Paris 1848. – Hastings, Lect. on yellow fever. Philadelph. 1848. — Blair, Some account on the last yellow fever Epidemic of British Guiana. 2. ed. London. vol. I. part. I. 1851. — Jörg, Darstellung des nachtheiligen Einflusses des Tropen-Klima's u. s. w. Leipzig 1851. — Dutrouleau, Mém. sur la fièvre jaune in Mém. de l'académie impér. de méd. XXII. 1858. p. 335. — Lallemant, On the fever of Rio Janeiro. New-Orleans 1854. — Derselbe, Das G. F. u. s. w. Breslau 1857. — La Roche, Yellow fever etc. Philadelphia 1857. — Flügel, Bericht über das G. F. in Paramaribo. Preuss. med. Vereinszeitung 1854. — Wucherer, in Schmidt's Jahrbüch. Bd. 96. S. 119 u. Bd. 99. S. 237. — Lyons, On the pathology, therapeutics and general aetiology of the epidemics of yellow fever etc. London 1859. — Coutinho, Gaz. hebd. 1858. — Guyon, Sur la fièvre jaune à Lisbonne. Paris 1858. — Hirsch, Handbuch der histor.-geograph. Pathologie. Tom. I. pag. 61. Erlangen 1860. — Alvarenga, Anatomie pathologique et symptomatologie de la f. j., qui a régné

Anm. Sehr vollständige Verzeichnisse besonders der früheren Schriften über das Gelbe Fieber findet man alphabetisch geordnet bei Matthaei: Ueber das Gelbe Fieber. Tom. II. Hannover 1827, und bei R. la Roche: Yellow fever etc. Vol. I. Philadelphia 1855, sowie chronologisch bei Griesinger: Infectionskrankheiten. S. 72 u. 73.

à Lisbonne en 1857, trad. par Garnier. Par. 1861. — Melier, Relat. de la f. j. survenue à St. Nazaire en 1861. Paris 1863. — Schauenstein, Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien 1860. — Lallemant, Rathschläge für den Besuch von G. F.-Häfen u. s. w. Berlin 1860. — Grohé, Bericht über die Leistungen der pathol. Anatomie im Jahre 1861. S. 48. — Stamm, Nosoophtorie. Leipzig 1862. — Griesinger, Infectionskrankheiten S. 72. Erlangen 1864. — Schmidtlein, Das G. F. in Vera-Cruz. Deutsch. Archiv für klin. Medicin. IV. S. 50. — Eulenberg, Das G. F. in Rio-Janeiro. Berl. klin. Wochenschr. 1871. — J. Sullivan, Med. Times and Gaz. V. I. 1871. N. 1081. C.-Bl. 18. 1871. — Haenisch, Das Gelbe Fieber u. s. w. Deutsch. Archiv für klin. Medicin. IX. S. 282. — Hirsch, Ueber die Verbreitungsart von Gelbfieber. Deutsche Vierteljahrschrift für öffentl. Gesundheits-Pflege. Bd. IV. Heft 3. S. 353. — Wucherer, Einige Bemerkungen über das Gelbe Fieber und seine Verbreitungsweise. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XII. S. 391. — C. Spinzig, Epidemic diseases as dependant upon Meteorogical influences. St. Louis M. O. 1874. — v. Pettenkofer, Ueber die Verschleppung und die Nicht-Contagiosität des Gelbfiebers in Deutsche Vierteljahrschrift für öffentl. Gesundheitspflege 1873. Bd. V. S. 375. — Annual Report of the board of health to the General assembly of Louisiana 1872. Session of 1873. — First Annual Report of the Bourd of health, City of New-York 1874.

Geschichte und Aetiologie.

Ueber die Zeit des ersten Auftretens des Gelben Fiebers besitzen wir durchaus keine zuverlässigen Nachrichten. Höchst unwahrscheinlich ist es, dass die Mittheilungen verschiedener Schriftsteller, welche von einem Grassiren der Krankheit auf den Antillen seit Menschengedenken berichten, wirklich das G. F. betreffen. Sehr viel bestechender erscheint die Hypothese, dass die Krankheit erst nach der Einwanderung von Europäern auf den westindischen Inseln sich entwickelt hat; es stimmt wenigstens mit manchen später beobachteten Thatsachen viel besser überein, das G. F. als eine tropische Acclimatisations-Krankheit von Einwanderern aufzufassen, als ein ursprüngliches endemisches Herrschen der Krankheit unter den Eingeborenen und eine spätere vollkommene Umänderung des Krankheits-Charakters anzunehmen.

Die Wiege des Gelben Fiebers sind wahrscheinlich die Antillen gewesen, wenigstens sind hier zuerst sichere Beobachtungen über die in Rede stehende Krankheit gemacht worden. Von dort aus hat es sich wohl mit und durch den im Laufe der Jahre immer mehr zunehmenden menschlichen Verkehr weiter verbreitet. Jetzt hat es schon ein sehr ausgebreitetes Territorium occupirt: es herrscht nämlich endemisch auf allen westindischen Inseln, in Venezuela, Neu-Granada und Mexiko, ferner an der Ostküste der Vereinigten Staaten aufwärts bis Charleston und an dem nördlichen Theil der Westküste Afrikas. In diesen Gegenden erlischt es nie vollständig; sporadische Fälle kommen hier immer vor und von Zeit zu Zeit pflegen sich

grössere Epidemien zu entwickeln. Aber auch ausserhalb des genannten Gebiets sowohl in Europa als an der West- und Ostküste Amerikas nördlich und südlich von den eben erwähnten Punkten ist es schon zu einem epidemischen Auftreten der Krankheit gekommen, und zwar wurden Epidemien des G. F. bisher beobachtet zwischen dem 43° nördl. und dem 33° südl. Breite auf der westlichen, dem 42° nördl. und dem 10° südl. Breite auf der östlichen Hemisphäre.[1])

Ueber die Bedingungen, welche zum Entstehen einer G. F.-Epidemie nothwendig sind, sowie über den eigentlichen Charakter der Krankheit, welcher ja für ihr Auftreten und ihre Weiterverbreitung entscheidend ist, sind vielfach Untersuchungen angestellt, ist vielfach und lebhaft gestritten worden. Alle Controversen in dieser Beziehung spitzen sich in zwei Fragen zu: Ist das G. F. eine contagiöse Krankheit oder ist dies nicht der Fall? Beides ist behauptet worden, und für jede Behauptung sind auch wenigstens scheinbare Beweise beigebracht worden.

Da die Entscheidung dieser Fragen nicht nur ein theoretisch wissenschaftliches, sondern auch ein eminent praktisches Interesse hat, da die prophylaktischen Maassregeln gegen diese Krankheit und die ganzen Quarantaine-Gesetze wesentlich von ihr abhängen, so ist man in neuerer Zeit immer mehr bemüht gewesen, das vorliegende sehr reiche Material kritisch zu sichten und der Entscheidung so näher zu treten. In erschöpfender und vorläufig abschliessender Weise ist dies durch Hirsch[2]) geschehen, dessen Schlussfolgerungen bisher nur von einer Seite Widerspruch erfahren haben (Wucherer l. c.), mit denen auch wir uns vollkommen einverstanden erklären.

Damit irgendwo eine Gelbfieber-Epidemie zu Stande komme, muss eine Reihe von Bedingungen erfüllt sein, wie sich dies aus einer vergleichenden Zusammenstellung der Geschichte der einzelnen Epidemien ergibt. Diese Bedingungen knüpfen sich theils an die Aussenverhältnisse der Menschen, theils an die letzteren persönlich.

Unter den Aussenverhältnissen sind es das Klima und die

---

1) Hirsch, Histor. geograph. Pathologie I. S. 76. Derselbe gibt den 8° südl. Breite als Südgrenze auf der östlichen Hemisphäre an. Die Homeyer'sche Expedition war aber gezwungen im März 1875 sich vor einer in Donde (10° südl. Breite) herrschenden mörderischen G. F.-Epidemie in das Innere von Afrika zu flüchten. (Briefliche Nachricht von Dr. Boehr.)

2) Ueber die Verbreitungsart von Gelbfieber. Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentl. Gesundheits-Pflege. IV. Band. 3. Heft. S. 353—377.

terrestrischen Zustände, welche eine bestimmte Beschaffenheit darbieten müssen.

Die mittlere Jahrestemperatur muss mindestens 22°—25° C. betragen; es muss also eine Temperatur herrschen, wie wir sie in den Tropen, in specie auf den Antillen, immer beobachten. Dass die Temperatur längere Zeit hindurch eine gleichmässig heisse sein müsste, 26°—27° R., wird zwar von Griesinger[1]) behauptet, von westindischen Aerzten aber, die gerade ein plötzliches Sinken des Thermometers, innerhalb bestimmter Grenzen allerdings, sehr oft dem Ausbrechen einer Epidemie vorhergehen sahen, in Abrede gestellt. Fällt während des Bestehens einer Epidemie die Temperatur beträchtlich, oder aber gelangt ein Schiff, auf welchem die Krankheit wüthet, in kältere Breiten, so beobachtet man eine Abnahme und bei eintretendem Frost ein sofortiges Erlöschen der Epidemie.

Süd- und Westwinde wirken fördernd, Nord- und Ostwinde dagegen einschränkend auf die Epidemie ein.

Was die terrestrischen Verhältnisse anlangt, so ist es besonders auffallend, dass die Krankheit hauptsächlich in Städten und zwar in Städten, die Schiffsverkehr haben, sei es dass dieselben an der Meeresküste, sei es dass sie an grösseren Flüssen liegen, zur Entwickelung kommt. In derartigen Städten sind es fast ausnahmslos die sogen. Matrosen-Viertel d. h. diejenigen Stadtviertel, welche dem Hafen zunächst liegen und in denen in der Regel sehr insalubre Zustände herrschen, welche zuerst und bei jeder neuen Epidemie immer wieder zuerst ergriffen werden, welche das erste Centrum für jede einzelne Epidemie abzugeben pflegen. Dass aber die Stadtgegend mehr als die darin wohnenden Menschen hieran schuld ist, das wird durch eine Beobachtung in Barcelonette 1821 bewiesen: hier wohnen die wohlhabenden Leute in den Hafen-Quartieren, die ärmeren in höheren Strassen; und doch trat die Seuche zuerst auf und zeigte sich am mörderischsten in den Strassen, welche dem Hafen zunächst liegen. Kleinere Ansiedelungen und Dörfer, zumal wenn sie weiter landeinwärts dem Schiffsverkehr ferne liegen, sowie auch grössere Binnenstädte sind nur ganz ausnahmsweise einmal der Sitz einer Epidemie gewesen.

In gleichem Maasse als das G. F. eine Krankheit der Hafenstädte genannt werden könnte, kann man es auch als eine Krankheit der Ebenen bezeichnen; schon mässig hohe Gebirge pflegen eine Immunität gegen die Krankheit zu gewähren, wenn auch Baro-

1) Infectionskrankheiten. 2. Aufl. S. 75.

meter-, Thermometer- und Bodenverhältnisse sich kaum wesentlich von denen der niedern Städte unterscheiden. Man muss wohl mit Hirsch annehmen, dass der Mangel des in gebirgigen Gegenden unmöglichen Schiffsverkehrs, der aber in flachen wenn auch hoch gelegenen Ebenen, die von Flüssen durchströmt werden, die Weiterverbreitung vermitteln kann, es ist, welcher diesen Unterschied bedingt.

In vielen Fällen schien auch eine gewisse Feuchtigkeit des Erdreichs und eine Anhäufung von in Verwesung übergegangenen animalischen und vegetabilischen Körpern von unleugbarem Einfluss auf das Entstehen der Krankheit zu sein. Diese wirken aber nicht blos auf dem Lande deletär, auch auf Schiffen hat sich mangelhafte Reinlichkeit oft bitter gerächt. Auf diesen sind es das stinkende Bilgewasser, die in den Füllings zwischen den Bordwänden sich vorfindenden Abfälle von frischem Holz und in manchen Fällen auch die Ladung (Zucker, Holz, Kohlen), welche das G. F.-Gift lange Zeit wirkungsfähig erhalten und vervielfältigen zu können scheinen; es selbst aus sich heraus zu erzeugen sind sie aber nicht im Stande: es ist noch nie das G. F., selbst wenn alle erwähnten Uebelstände an Bord im höchsten Grade entwickelt waren, auf einem Schiffe beobachtet worden, welches nicht auf irgend eine Weise mit dem Lande oder irgend einem andern Schiff, wo die Krankheit schon herrschte, in Communication getreten war.

Wenn alle bisher namhaft gemachten Verhältnisse, die nach den vorliegenden Erfahrungen zum Entstehen des G. F. nothwendig sind oder es wenigstens erleichtern, wirklich vorliegen, so sind die Menschen, welche unter ihnen leben, doch nicht in gleichem Maasse der Gefahr des Erkrankens ausgesetzt. Die einen sind ebenso sicher, dass sie nicht erkranken, als die andern es sind, von der Seuche ergriffen zu werden.

Dieses verschiedene Verhalten ist bedingt durch die Race, durch die Heimath und durch die Acclimatisation. Alter, Geschlecht und irgendwelche anderweitige Erkrankungen scheinen von keinem wesentlichen Einfluss zu sein.

Was zunächst die Race anlangt, so hat die Geschichte jeder einzelnen Epidemie es bestätigt, dass die Neger-Race eine fast absolute Immunität besitzt. Nur solche Neger, welche längere Zeit in der gemässigten Zone gelebt hatten und erst kurz vor Ausbruch der Epidemie in die G. F.-Gegend zurückgekehrt waren, hatten ihre Immunität eingebüsst, sie sah man erkranken. Ferner dort, wo an der Westküste von Afrika das G. F. endemisch herrscht, beobachtete

man auch unter den Schwarzen mörderische Epidemien. Auch Wucherer berichtet (Deutsch. Archiv für klin. Med. Bd. XII S. 393), dass 1849 in Bahia, welches fast 200 Jahr vom G. F. verschont gewesen sei, bei der damaligen ersten neuen Epidemie sehr viele Schwarze von der Krankheit ergriffen worden seien, und dass, während die Mehrzahl von ihnen allerdings nur leicht erkrankt gewesen wäre, doch auch einzelne ihr erlegen seien.

Am meisten gefährdet sind die Weissen. Zwischen beiden stehen die aus der Vermischung beider Racen Hervorgegangenen, und zwar sind dieselben um so mehr dem Erkranken unterworfen, je mehr weisses Blut in ihren Adern fliesst, je blasser ihre Haut ist. Aber auch die Weissen zeigen in Betreff ihrer Infectionsfähigkeit bestimmte Unterschiede: je weiter ihre Heimath oder ihr letzter längerer Aufenthaltsort oberhalb oder unterhalb des Aequators von der eigentlichen G. F.-Zone entfernt liegt, um so mehr Empfänglichkeit besitzen sie für das G. F.-Gift. Diese Empfänglichkeit verliert sich aber immer mehr, je länger derartige Weisse in den Tropen, in den Gegenden wo das G. F. endemisch ist, gelebt haben, je mehr sie dort acclimatisirt sind; sie erlischt fast ganz, wenn sie eine Epidemie mitdurchgemacht haben, auch ohne selbst zu erkranken, und sie erlischt endlich absolut nach einmaligem Ueberstehen der Krankheit. Diese absolute Immunität dauert aber nur dann für das ganze Leben an, wenn die Acclimatisirten immer in der G. F.-Gegend bleiben; kehren sie nach einem längeren intercurrenten Aufenthalt in höheren Breiten wieder in die gefährliche Gegend zurück, so nähern sie sich in Bezug auf ihre Empfänglichkeit für das G. F.-Gift wieder den Neu-Eingewanderten; nur acclimatisiren sie sich viel schneller wieder als diese, und es gehört in der That eine zweimalige Erkrankung am G. F. zu den allerseltensten Ausnahmen. Nach Wucherer's Beobachtungen in Bahia ist die einmal erworbene Immunität eine fast absolute und wird auch durch einen intercurrenten längeren Aufenthalt in einem kalten Klima nicht vermindert (l. c. S. 394). Dasselbe berichtet auch Ferry.

Man darf wohl annehmen, dass durch die Acclimatisation bestimmte Veränderungen in den Geweben bewirkt werden, welche eine Aufnahme der G. F.-Keime erschweren resp. unmöglich machen, ja dass das Wesen der Acclimatisation auf dieser Gewebsveränderung beruht. Interessant ist in dieser Beziehung eine Beobachtung von Hegewitsch in Vera-Cruz, dass Eingeborene ebenso wie lange Zeit dort lebende Einwanderer und solche, die das G. F. einmal überstanden, den Stichen der Musquitos und anderer Insecten, von denen

Frischangekommene so viel zu leiden haben, nicht mehr ausgesetzt sind.

Das G. F. wird höchst wahrscheinlich durch ein Miasma animatum hervorgebracht, welches mikroskopisch zu demonstriren bisher allerdings noch nicht gelungen ist, für dessen Existenz aber sehr viele Thatsachen sprechen. Diese Krankheitserreger bringen, sobald sie auf irgend eine Weise in einen menschlichen Organismus eingedrungen sind, in diesem den Krankheitsprocess hervor, welchen wir mit dem Namen „Gelbes Fieber“ zu belegen gewohnt sind. Sie werden aber in diesem erkrankten Organismus nicht reproducirt, sie vermehren sich nicht in demselben, wandern von ihm aus nicht auf andere Menschen über; das G. F. ist also in diesem Sinne keine contagiöse Krankheit. Die Krankheitserreger behalten aber sehr lange ihre giftige Natur. So erzählt Dr. Shakespear Allen (vgl. Pettenkofer l. c. S. 377), dass durch Betten, wollene und baumwollene Stoffe, die in Franklin während einer G. F.-Epidemie 1854 in luftdichten Kisten verpackt seien, noch im November des nächsten Jahres 1855 eine Frau, welche die Kisten behufs Umpackung der darin enthaltenen Artikel geöffnet hätte, mit G. F. angesteckt und demselben erlegen sei, während sonst kein anderer Fall dieser Krankheit zur Zeit in der genannten Stadt vorgekommen wäre.

Dieser Arzt theilt noch mehrere Fälle mit, die zur Evidenz nachweisen, dass die Träger des G. F.-Giftes in Effecten auf weitere Strecken transportirt ihre Wirksamkeit bewahren. Sie sind unter gewissen Bedingungen sehr widerstandsfähig und können, unter geeignete Aussenverhältnisse gebracht, auch fern von ihrem Entstehungsorte wieder eine Epidemie hervorrufen; das G. F. ist also eine verschleppbare Krankheit.

Pettenkofer theilt (l. c. S. 376 und 377) aus den neuesten officiellen Berichten der amtlichen Gesundheits-Behörden in Amerika mit, dass sich die Ansichten der dortigen Aerzte über die persönliche Contagiosität des G. F. vom vollen Glauben in gänzlichen Unglauben verwandelt hätten, dass sie vielmehr jetzt ein örtlich erzeugtes Gift annehmen und sich der Hoffnung hingeben, dass es gelingen werde dasselbe chemisch oder mikroskopisch zu isoliren, und mit wissenschaftlicher Genauigkeit auf seine Zerstörung loszusteuern.

Es ist von vielen Seiten die Identität des G. F.-Giftes mit dem Malaria-Miasma behauptet worden, und noch jetzt hört man in Westindien nicht selten die Gleichartigkeit beider Infectionsstoffe betonen. Die Ungleichheit der Wirkung soll nur von dem befallenen Indivi-

duum abhängen. Diese Ansicht ist aber ausser aus vielen andern Gründen darum zurückzuweisen, weil Malaria sich hauptsächlich in ländlichen, sumpfigen Gegenden entwickelt, das G. F. aber eine Krankheit der Städte ist.

Die Theile der Städte, in welchen die Krankheit auszubrechen pflegt, sind der Entwickelung von Miasmen besonders günstig. Abfälle von den Schiffen, die ans Land gespült werden, und Abfälle aus den Häusern, die bei der häufig mangelhaften Strassenpolizei und der Indifferenz der Bewohner oft lange Zeit liegen bleiben, zweimal täglich durch die Fluth mit Seewasser getränkt und dann während der Ebbe dem Einfluss der tropischen Sonne preisgegeben, gehen einer schnellen Zersetzung entgegen und geben gewiss einen sehr erspriesslichen Boden für die Entwickelung kleinster Organismen, welche wir als Erzeuger des G. F. annehmen. Diese müssen aber nach ihrer Wirkung eine ganz besondere Natur haben und sich wesentlich von andern Miasma-Trägern unterscheiden, und zwar wird diese Verschiedenheit höchst wahrscheinlich durch die Hafenverhältnisse und das tropische Klima bedingt.

Besässen nun die Träger des G. F.-Giftes die Fähigkeit, sich in dem zuerst ergriffenen Organismus zu vermehren und von ihm aus weiter zu verbreiten, so würde die Thatsache unerklärt bleiben, dass ländliche Districte in nächster Nähe der ergriffenen Stadt nicht auch eine epidemische Verbreitung der Krankheit zu erleiden haben, sobald G. F.-Kranke dorthin gelangen. Dies geschieht aber erfahrungsgemäss nicht oder wenigstens nur in verschwindend seltenen Ausnahmefällen. Die Krankheit schreitet nicht auf ununterbrochenen Bahnen von ihrem Entstehungspunkte vorwärts, sondern ihre Ausbreitung erfolgt sprungweise; man beobachtet eine Epidemie immer nur da, wo die oben angeführten Verhältnisse vorhanden sind. Ausserdem liegt aber auch eine grössere Anzahl von Berichten vor, wo die nächste Umgebung einzelner Kranken trotz des directesten und unmittelbarsten Verkehrs und der ausgesprochensten Prädisposition ausserhalb einer Epidemie nicht inficirt wurde.

Es sind nicht die grossen Verkehrsstrassen des Landes, sondern vielmehr die Wasserstrassen, wenn man so sagen darf, es ist der Schiffsverkehr, durch welchen die Krankheit verschleppt wird. Innerhalb desselben kann der Mensch nicht als Reproductor, sondern nur als Träger, als Uebermittler des Infectionsstoffes, sogar ohne selbst krank zu werden, ebenso als die Ladung eines Schiffes, das Bilgewasser desselben und endlich das Schiff selbst wirksam sein. Wird das G. F.-Gift auf diese Weise in einen andern Hafen ge-

bracht, wo die mehrfach erwähnten klimatischen und terrestrischen Bedingungen erfüllt sind, so kann es sich hier reproduciren und es kann zu einer neuen Epidemie kommen unter der Prämisse natürlich, dass ansteckungsfähige Menschen dort in genügender Zahl vorhanden sind. Ebenso kann auch auf einem bisher nicht inficirten Schiffe durch die Communication mit einem inficirten, mag dieselbe auf hoher See, mag sie im Hafen statthaben, eine Epidemie zum Ausbruch kommen, da gerade an Bord durch die hier vielfach zur Beobachtung kommenden insalubren Verhältnisse und durch das enge Zusammenleben der Menschen besonders günstige Bedingungen zu einem weiteren Umsichgreifen der Krankheit gegeben sind. Von jedem Schiff, von jedem Hafenplatz aus, die so secundär der Sitz einer Epidemie geworden sind, kann wieder eine weitere Verschleppung der Seuche ausgehen.

Weiter beweist die Geschichte der einzelnen Epidemien, dass die Krankheit an bestimmte Jahreszeiten in ihrem epidemischen Auftreten gebunden ist, und zwar sind es die Monate Juli, August und September, in welchen man am häufigsten Epidemien beobachtete.

La Roche, Yellow fever, vol. II. pag. 269, gibt eine Zusammenstellung der Zeitverhältnisse der Epidemien in Nord-Amerika. Nach ihm begannen die Epidemien während des Juli in Philadelphia 7 mal, in New-Orleans 14 mal von 1817—1853, in New-York 3 mal, in Boston 2 mal; während des August in Philadelphia 3 mal, in Charleston 6 mal, in New-York 2 mal, in Providence 2 mal, in New-Orleans 9 mal und in Mobile 3 mal.

Es scheinen aber doch gewisse terrestrische Verhältnisse hier von Wichtigkeit zu sein, denn in einzelnen Gegenden sind es andere Jahreszeiten gewesen, in welchen Epidemien auftraten; so entstanden die fünf in den Jahren 1795—1833 in St. Thomas beobachteten alle zwischen October und Februar. Ueberhaupt sind nach den Erfahrungen der westindischen Aerzte die heissen Sommermonate in den feuchten Gegenden, an der Mündung grosser Flüsse die reichsten an Epidemien. Zur Erklärung dieses Umstandes mag dienen, dass kurz vorher die Flüsse in der Regel übertreten, viele animalische und vegetabilische Körper an das Land schwemmen, die bei dem spätern Zurücktreten der Flüsse am Ufer liegen bleiben, unter Einwirkung der heissen Sonnenstrahlen sich schnell zersetzen und so zur Erzeugung der Miasmen besonders geeignet sind.

Auf den kleinen felsigen Eilanden und in ihnen ähnlich beschaffenen Küstenstädten gilt die heisseste Zeit für die gesündeste;

Epidemien werden hier am häufigsten beobachtet in den kühlen Monaten von October bis Februar, in denen die Temperatur aber auch nie unter 20° sinkt. Diese Thatsache lässt sich schwerer erklären, wenn man nicht etwa annehmen will, dass durch den gesteigerten Schiffsverkehr, der sich hauptsächlich nach den Erntezeiten — und diese fallen zwischen December und Mai — richtet, eine genügende Anhäufung von zur Entstehung der G. F.-Keime prädisponirenden Momenten herbeigeführt wird.

Vielleicht mögen sich in diesen Monaten auch die Gelegenheitsursachen reichlicher darbieten. Als solche werden bezeichnet Durchnässungen der Haut durch Regen und Thau, alle Excesse in Baccho et Venere und alle Indigestionen.

Dr. Barton betont in einer statistischen Zusammenstellung der Todesfälle während einer Epidemie, dass von den Sons of temperance sehr wenige, 29, bei einer Mitgliederzahl von 2427 und einer allgemeinen Sterblichkeit von 5653 im Zeitraum von zwei Jahren starben.

Auch bestimmte Gewerbe prädisponiren entschieden für das G. F., während andere eine gewisse, wenn auch nur schwache Immunität gewähren. In die erste Kategorie gehören die Köche, Bäcker, Zuckerfabrikanten, Schlosser und Grobschmiede, kurz alle Handwerker, welche viel mit Feuer zu thun haben. Weniger Neigung vom G. F. befallen zu werden zeigen die Lederarbeiter, Lohgerber, Seifensieder, Lichtgiesser, Metzger und Gassenkehrer, also solche Leute, die fortwährend bei ihrer Beschäftigung schlechte, ungesunde Luft einzuathmen gezwungen sind.[1])

Verlauf der Krankheit.[2])

Von manchen Autoren sind verschiedene Arten der Krankheit je nach ihrer Verlaufsweise angenommen worden. So unterscheidet La Roche[3]) die inflammatorische und die congestive Form und theilt jede noch wieder in verschiedene Unterabtheilungen: die inflammatorische Form ist entweder intensiv, oder milde, oder ephemer, die congestive entweder adynamisch oder apoplektisch u. s. w.

---

1) La Roche: Yellow fever etc. vol. II. pag. 84.

2) Im Folgenden gebe ich die Schilderung des Verlaufs nach meinen eigenen in Westindien gemachten Beobachtungen, wie ich sie im Deutsch. Archiv für klin. Medicin XI. S. 290 ff. publicirt habe, ergänzt durch die Arbeiten anderer Autoren und lasse dann kurz einige selbst notirte Krankheitsgeschichten folgen.

3) l. c. vol. I. pag. 136.

Alvarenga[1]) unterscheidet nach der Schwere des Verlaufs drei Hauptformen; eine ganz leichte, eine ganz schwere und eine zwischen beiden stehende.

Derartige Eintheilungen haben aber immer etwas Willkürliches und sind nie stricte durchzuführen, ausserdem haben sie auch keinen praktischen Nutzen. Gewiss ist, dass beim G. F. ebenso wie bei jeder andern Infectionskrankheit leichte und schwere Formen vorkommen. Dieselben dürfen aber dort so wenig wie hier zu der Annahme verleiten, dass man verschiedene Krankheitsprocesse vor sich hat; es sind eben nur verschiedene Grade derselben Krankheit. Wir werden bei der Beschreibung des Krankheits-Verlaufes hierauf zurückkommen.

Dieser wird von den meisten Schriftstellern ziemlich übereinstimmend angegeben; es scheint eben die Krankheit, ob sie dies- oder jenseits des Oceans, ob sie nördlich oder südlich vom Aequator herrscht, nicht wesentlich verschieden zu verlaufen.

Die Dauer des Incubationsstadiums schwankt zwischen zwölf Stunden bis zu mehreren Monaten (La Roche, l. c. vol. I. pag. 511). Eine derartige protrahirte Incubation ist jedoch nur ganz selten beobachtet; am häufigsten dürften ein bis zwei bis drei Tage von der Aufnahme des Giftes bis zum Ausbruch der ersten Krankheitserscheinungen verfliessen.

Zuweilen gehen dem letzteren Prodromal-Erscheinungen vorher, die in allgemeiner Mattigkeit, Kopfschmerz, Gliederschmerzen und Appetitlosigkeit bestehen. Derartige Fälle kommen in jeder Epidemie vor, in der letzten Lissaboner 1857 scheinen sogar recht viele Erkrankungen in dieser Weise begonnen zu haben.[2]) Es ist aber nicht möglich aus ihnen allein das drohende Leiden zu diagnosticiren, wenn man den Genius epidemicus nicht berücksichtigt, da sie sich in keiner Weise von den Vorläufern anderer acuter Infectionskrankheiten unterscheiden.

Bei vollkommenstem subjectiven Wohlbefinden, beim Spaziergang, bei der Arbeit oder im Schlafe werden die Menschen von leichten mit Hitze abwechselnden Frostschauern oder auch und zwar am häufigsten, von einem heftigen Schüttelfrost befallen. Gleichzeitig fühlen sie sich sehr schwer krank; sie sind vollkommen muthlos und werfen sich ruhelos auf ihrem Lager umher; das Gesicht ist stark geröthet, die Conjunctiva sehr injicirt, das Auge hat einen

1) L. c. pag. 120.

2) Vgl. Alvarenga l. c. pag. 99.

eigenthümlichen Glanz und stieren Blick. Heftige oft einseitige Kopfschmerzen sowie Gelenkschmerzen fehlen selten. Die Temperatur ist merklich erhöht und beträgt oft schon wenige Stunden nach Beginn der Erkrankung 39°. Die Respiration ist sehr oberflächlich und beschleunigt; der Puls meist voll und frequent. Schon am Abend des ersten oder am zweiten Tage nimmt man an manchen Kranken einen eigenthümlichen aashaften Geruch wahr, der einem entgegentritt, sowie man die Bettdecke lüftet. Dr. Stone in Woodville 1844 will diesen Geruch zuweilen schon vierzehn Tage vor Ausbruch der Krankheit bemerkt haben (La Roche I, 240). Dieses Symptom involvirt eine Prognosis pessima.

Die Zunge[1]) ist dick weisslich, oft gelblich belegt, an den Rändern roth und mit Zahn-Eindrücken versehen. Die Schleimhaut des weichen und harten Gaumens ist der Sitz einer lebhaften Röthung, welcher bald ein starkes Oedem dieser Theile folgt; auch die Fortsätze des Zahnfleisches zwischen den Zähnen schwellen sehr an und sind häufigen Blutungen unterworfen. Das Epigastrium ist auf Druck und auch spontan äusserst empfindlich; alle in den Magen eingeführten Speisen und Getränke werden sofort wieder erbrochen. Der Stuhl ist meist angehalten; seltener bestehen Diarrhöen.

Percussion und Auscultation des Herzens und der Lungen ergeben keine Abnormität.

Die Nierengegend ist der Sitz lebhafter Schmerzen. Der Urin ist spärlich, sehr concentrirt und zeigt oft schon im Beginn der Krankheit Spuren von Eiweiss. In manchen Fällen besteht schon von Anfang an eine mehr oder weniger vollkommene Suppressio urinae.

Alle diese Symptome steigern sich während der nächsten zwei bis drei Tage. Die Temperatur pflegt am zweiten ihr Maximum mit 40,5° zu erreichen.

Dies war die höchste von mir beobaehtete Temperatur; la Roche gibt sie (l. c. vol. I. pag. 206) auf 104—110° F. = 40—43,3° C. an; andere wollen noch höhere Grade beobachtet haben.

---

1) In dem Werke von Pariset und Mazet: „Observations sur la fièvre jaune, faites à Cadix en 1819", finden sich acht Zungen nach der Natur gemalt, welche die Verschiedenheiten in dem Verhalten dieses Organs während des Verlaufs der Krankheit darthun. Ebenda sieht man auch das Brustbild eines jungen Spaniers, einmal im Zustande voller Gesundheit, dann bei Ausbruch des Fiebers, drittens im Stadium der Remission und endlich unmittelbar vor dem tödtlichen Ende. Diese letzteren colorirten Bilder scheinen wirklich der Natur abgelauscht zu sein.

Das Fastigium ist ein sehr kurzes und zeigt nur unerhebliche Remissionen mit ebenso unbedeutenden Exacerbationen, die die Maximalhöhe nicht mehr ganz zu erreichen pflegen.

Die Sclerotica und die Haut zeigen manchmal schon am dritten Tage, oft erst später eine icterische Färbung; der Urin gibt deutliche Reaction auf Gallenfarbstoff; die Faeces haben ihre gallige Färbung bewahrt, wenigstens ist eine thonige Beschaffenheit derselben nur ganz ausnahmsweise beobachtet und darf wohl als eine zufällige Erscheinung aufgefasst werden.

Häufige Blutungen aus der Nase und in seltenen Fällen auch aus dem Magen treten auf; letztere fehlen bei leichteren Attacken vollständig, oft treten sie erst in einem späteren Stadium ein. Jedenfalls deuten sie, wo immer sie vorkommen, auf eine sehr schwere Erkrankung hin und involviren eine üble Prognose; in der Regel sterben die davon befallenen Patienten.

Alvarenga hat allerdings in der Lissaboner Epidemie unter 178 Fällen von schwarzem Erbrechen 40 Heilungen constatirt.

Das meistens am vierten Tage beginnende zweite Stadium der Krankheit ist durch einen beträchtlichen Nachlass fast sämmtlicher Symptome gekennzeichnet.

Die Temperatur fällt sehr rapide, sodass schon in zwölf Stunden die Norm wieder erreicht sein kann. In der Mehrzahl der Fälle aber, besonders in den schwereren, ist der Abfall kein vollkommener, die Temperatur bleibt einige Zehntel über 38°, es kommt also keine vollkommene Intermission, sondern nur eine beträchtliche Remission zu Stande. Die quälenden Kopf- und Gliederschmerzen lassen nach und die Stimmung, das subjective Befinden des Kranken bessert sich; er hält die Gefahr für beseitigt. Nur die grosse Empfindlichkeit des Magens und das Erbrechen pflegen nicht ganz zu schwinden. Bestand bis dahin noch keine Albuminurie, so wird sie in diesem Stadium fast immer beobachtet.

Dieses Stadium des Nachlasses dauert von einigen Stunden bis zu zwei Tagen, selten länger. In nur sehr wenigen Fällen fehlte es ganz und schloss sich das eigentliche dritte Stadium direct an das erste an. Zuweilen ist die Besserung in diesem Stadium nicht blos eine anscheinende, sondern eine wirkliche und es erfolgt der directe Uebergang in die Reconvalescenz. Am häufigsten aber folgt auf das zweite das dritte Stadium, in welchem an Stelle der trügerischen Besserung eine Verschlimmerung aller Symptome Platz greift.

Die Temperatur steigt wieder schnell an, wenn auch nicht so

rapide als beim Ausbruch der Krankheit, und erreicht nach zwei Tagen wohl noch einmal eine Höhe von 40°, um von da ab wieder, wenn noch Genesung eintritt, in sehr steiler Linie zur Norm zurückzukehren, die dann nicht mehr verlassen wird.

Das Sensorium ist fast immer frei, aber eine grenzenlose Apathie bemächtigt sich der Kranken, und es macht einen erschreckenden Eindruck, wenn diese mit verfallenem Gesicht und höchst collabirt daliegenden Kranken sich unbesorgt und ganz gleichgültig über ihren Zustand äussern. In seltenern Fällen kommen furibunde Delirien zur Beobachtung, die die Patienten aus ihren Betten treiben und ihnen nirgends Ruhe lassen.

Der Puls ist bald beschleunigt bald verlangsamt, in der Regel klein und fadenförmig.

Der Icterus wird jetzt sehr intensiv, sodass die Haut eine dunkle Mahagoni-Farbe annimmt. Neben dieser sehr ausgesprochenen Gelbsucht bilden das charakteristischste Symptom dieses Stadiums die vielfachen Blutungen. Wechselnd in der Quantität des ergossenen Blutes können sie einen sehr verschiedenen Sitz haben: vorzüglich ist es die Schleimhaut der Nase und die des ganzen Tractus intestinalis, welche davon betroffen werden; dann die äussere Haut; seltener der äussere Gehörgang, die Respirationsorgane und die Geschlechtstheile.

In dem durch die Magenblutungen hervorgerufenen schwarzen Erbrechen hat man früher das Wesen der ganzen Krankheit sehen wollen und noch jetzt hört man sie in den Tropen oft nach diesem Symptome „Black Vomit" benennen. Die Bemühungen, in den erbrochenen Massen etwas Eigenthümliches aufzufinden, sind vergeblich gewesen; durch das Mikroskop constatirt sind nur Blutkörperchen, Epithelialzellen, Fettkügelchen, Muskelfasern und andere Speisereste, Sarcina ventric. und verschiedene Krystalle. Nur Hassal in Southampton will darin eine bisher noch unbekannte mikroskopische Vegetation entdeckt haben.[1])

Ein nahezu ebenso bedenkliches Symptom als das schwarze Erbrechen ist eine in diesem Stadium oft beobachtete Suppressio urinae, welche die Kranken in einen unbeschreiblich qualvollen Zustand versetzt.

In manchen Epidemien wurden Entzündungen der Parotis mit der Tendenz in Eiterung überzugehen, sowie ausgedehnte Furunkelbildung beobachtet.

---

1) Griesinger, Infectionskrankheiten S. 89.

Der Tod tritt meistens in diesem Stadium ein. Fast immer verfallen die Kranken in den letzten Stunden in einen tiefen Sopor, aus welchem sie nicht mehr erwachen, oder in seltenern Fällen sinken sie während heftiger Delirien plötzlich entseelt auf ihr Lager zurück. Krampfhafte Contractionen des Zwerchfells und fibrilläre Muskelzuckungen werden oft noch kurz vor dem Ende wahrgenommen. Die Temperatur pflegt unmittelbar vorher etwas, zuweilen bis auf 38° zu sinken.

Aber nicht immer schliesst dieses dritte Stadium mit dem Tode ab; es kann, wenn auch selten, noch Genesung eintreten. Dann fällt, wie oben erwähnt, die Temperatur in steiler Curve bis zur Norm und unter profusen Schweissen findet ein Nachlassen und Schwinden aller gefährlichen und quälenden Erscheinnngen statt.

Die Reconvalescenz ist immer eine sehr protrahirte; es vergehen meist mehrere Wochen, bis die Patienten wieder in den Vollbesitz ihrer Kräfte gelangen. Besonders lange dauert die Empfindlichkeit des Magens gegen alle schwerer verdaulichen Ingesta.

In der überwiegenden Mehrzahl der ausgesprochenen Fälle von G. F. werden nur wenige der angeführten Symptome vermisst, wenn sie auch nicht immer in gleicher Intensität und Reihenfolge zur Beobachtung kommen.

Neben den geschilderten ganz prononcirten Fällen kommen in einzelnen Epidemien, vielleicht in allen, noch ganz leichte abortive Formen vor, welche man nur unter Berücksichtigung der herrschenden Epidemie richtig zu deuten vermag. [1]) Die Patienten erkranken ebenfalls ganz plötzlich mit einem Schüttelfrost, die Temperatursteigerung ist aber nur eine mässige, ebenso die Schmerzen. Brechneigung pflegt immer vorhanden zu sein, aber nie kommt es zu blutigem Erbrechen. Der Icterus fehlt entweder ganz oder ist wenigstens nicht sehr intensiv; zuweilen kommt er erst zum Vorschein, nachdem alle übrigen Symptome geschwunden sind. Der zweite Fieber-Paroxysmus tritt nie ein. Die Reconvalescenz dauert auch hier unverhältnissmässig lange Zeit. —

Krankheitsgeschichten.

Die folgenden Fälle sind an Bord S. M. Schiff Arcona, welche am 21. März 1870 den Hafen von Porte au Prince, Hayti, verlassen

---

1) Schmidtlein, Deutsch. Archiv f. klin. Med. IV. S. 57. — Haenisch, ebend. XI. S. 294.

hatte und in dem Golf von Mexico nach Venezuela segelte, beobachtet worden. Beide betreffen Männer, die in Nord-Deutschland geboren, früher nie längere Zeit in den Tropen sich aufgehalten hatten.

I. Der Matrose Schacht, ein kräftiger Mann von 21 Jahren, blond, war früher nie erheblich krank gewesen; in Hayti war er oft an Land; er hatte noch am Abend des 21. März mit Appetit seine Mahlzeit verzehrt und sich bei vollkommenem Wohlbefinden zur Ruhe begeben. Um Mitternacht erwachte er plötzlich in seiner Hängematte unter einem heftigen Schüttelfrost und mit Athembeschwerden. Am nächsten Morgen war sein Gesicht stark geröthet, die Conjunctiva bulbi sehr injicirt. Patient fühlte sich sehr matt und klagte über Gliederschmerzen. Die Zunge war mit dickem, schmierigem Beleg versehen: es bestand Appetitlosigkeit, starker Durst und das Gefühl von Quälen vor der Brust; Patient war seit zwei Tagen verstopft.

Die Untersuchung des Herzens und der Respirationsorgane zeigte nichts Abnormes.

Temperatur:	8 h. a. m.	12 h.	6 h. p. m.
	39,1	39,2	39,4

Puls beschleunigt, voll 116—120 in der Minute. Ordin.: Krankenkost.

Rp. Hydrarg. chlorat. mit. 0,25.
Sacch. albi 0,3.
M. f. pulv. Disp. tal. dos. IV. S. stündl. 1 Pulv.

23. März. In der Nacht waren zwei breiige Stühle erfolgt; die Zunge an den Rändern roth mit deutlichen Zahneindrücken. Zahnfleisch geschwollen, leicht blutend. Schmerzhaftigkeit im Epigastrium sehr quälend.

Temperatur:	8 h. a. m.	12 h.	6 h. p. m.
	40,3	40,2	40,5.

24. März. Patient ist im höchsten Grade aufgeregt und unruhig. Alles Genossene wird sofort erbrochen; es macht sich leichter Icterus bemerkbar. Urin zeigt die Reaction auf Albumen und Gallenfarbstoff.

Temperatur:	8 h. a. m.	12 h.	6 h. p. m.
	40,0	39,8	39,2.

Puls 108—112.

25. März. Der Icterus nimmt zu; es treten 6—8 diarrhoische Stuhlentleerungen ein.

Temperatur:	8 h. a. m.	12 h.	6 h. p. m.
	38,3	37,5	37,0.

26. März. Die grosse Unruhe ist einer auffallenden Apathie gewichen; die Empfindlichkeit der Magengegend besteht fort. Erbrechen und Durchfälle lassen nach.

Temperatur:	8 h. a. m.	12 h.	6 h. p. m.
	38,5	38,7	39,2.

27. März. Nach einer ziemlich ruhigen Nacht fühlt Patient sich wesentlich besser trotz des noch bestehenden ziemlich hohen Fiebers. Durst noch sehr stark. Erbrechen und Durchfälle fehlen heute ganz; auch die Empfindlichkeit der Magengegend schwindet.

Temperatur:	8 h. a. m.	12 h.	6 h. p. m.
	40,1	39,7	39,3.

Puls 100—104.

28. März. Während eines erquicklichen Schlafes in der Nacht ist starker Schweiss eingetreten; die Temperatur ist gefallen und Patient fühlt sich zwar sehr matt und angegriffen, aber sonst wie neugeboren. Die Zunge reinigt sich, Appetit kehrt wieder.

Temperatur:	8 h. a. m.	6 h. p. m.	Puls
	37,5	37,2	80—84.

29. März. Der Zustand bessert sich weiter; es beginnt die Reconvalescenz.

Temperatur: Morgens 37,5. Abends 37,4.

22. April. Patient ist soweit wieder hergestellt, dass er aus dem Schiffslazareth entlassen werden und seinen gewöhnlichen Dienst als Matrose wieder verrichten kann.

II. Der Matrose Posansky, von schwächlicher Constitution, wurde vor 14 Tagen einmal ohne nachweisbare Veranlassung von einer Ohnmacht befallen, ist sonst aber in den letzten Jahren immer gesund gewesen. In der Nacht vom 27. zum 28. März erkrankte er plötzlich ohne vorheriges Unwohlsein mit einem Frostanfall und heftigen Kreuz- und Gliederschmerzen.

Temperatur:	8 h. a. m.	12 h.	6 h. p. m.
	39,0	39,3	39,0.

29. März. Häufige dünnflüssige Darmentleerungen, grosse Unruhe und Angstgefühl; vollkommene Appetitlosigkeit bei starkem Durst; die Zunge dick belegt mit rothem Seitenrande. In der Nacht Nasenbluten und Erbrechen blutiger Massen; heftige Delirien. Ein eigenthümlicher aashafter Geruch ist zu bemerken.

Temperatur:	8 h. a. m.	12 h.	6 h. p. m.
	38,1	39,3	40,1.

30. März. Am Morgen Abfall der Temperatur und Besserung der subjectiven Symptome. Albuminurie und Gallenfarbstoff-Reaction des Urins.

Temperatur:	8 h. a. m.	12 h.	6 h. p. m.
	37,7	37,8	39,1.

31. März. Starker Icterus; Suppressio urinae; mehrfaches blutiges Erbrechen. Patient liegt sehr gleichgültig in seiner Hängematte, nur zuweilen seufzt er auf und stöhnt laut. Gegen Abend verfällt er in ein tiefes Koma, aus dem er nicht mehr erwacht. Der Tod erfolgt unter Singultus.

Pathologische Anatomie.[1]

Die Todtenstarre tritt sehr zeitig ein und ist sehr ausgesprochen. Eine beträchtlichere Abmagerung und Schwund der Musculatur lässt sich in der Regel nicht constatiren.

1) Da ich selbst keine Sectionen gemacht habe, so gebe ich im Folgenden die anatomischen Befunde aus: La Roche, l. c. vol. I. p. 383; Alvarenga, l. c.

Die Farbe der Haut variirt von einer hellgelben bis zu dunkler Orange- und Mahagonifarbe; auch die Schleimhäute sind gelblich tingirt. In einer Reihe von Fällen sind auf der äussern Bedeckung ausserdem verschiedene Veränderungen gefunden worden, und zwar Petechien, grössere Ekchymosen, Bläschen- und Pustel-Ausschlag (Jackson), scarlatinöse und erysipelatöse Entzündungen (Rush), Miliaria (Barton), Furunkel und Carbunkel (Arejula u. A.) und gangränöser Zerfall (Deveze).

Das Gehirn und seine Häute sowie das Rückenmark zeigen in der Regel keine besondern Veränderungen, höchstens findet man sie hyperaemisch. Bally und Cartwright wollen fast in allen Fällen, die ihnen zur Section gekommen sind, eine Entzündung der Arachnoidea in der Lumbal- und Sacral-Gegend mit massenhaftem serösen Exsudat gefunden haben. Ebenso gibt Cartwright eine specifische Veränderung an, die er immer in den Ganglien des Plexus coeliacus und hepaticus gefunden haben will, und die in einer intensiven Entzündung des Neurilems bestehen soll. Es ist dies aber eine Veränderung, die auch in manchen andern Krankheiten vorkommt, während sie in vielen Fällen von G. F. fehlt, sodass man sie in keiner Weise als specifisch ansehen kann.

Das Herz erscheint oft blass und schlaff; die Musculatur fettig degenerirt und brüchig; zuweilen wird es auch normal gefunden. Das Pericardium enthält oft eine grössere Menge einer serösem Flüssigkeit von gelber oder röthlicher Farbe. Das Herzblut war bald flüssig bald geronnen, von verschiedener Farbe und Reaction. Die Gerinnsel, welche sich oft weit in die Gefässe hinein erstrecken, sind gelblich, wie auch das Endocardium und die Intima der grossen Gefässe. Die Respirationsorgane zeigen keine charakteristischen Veränderungen; in den Lungen fand man zuweilen hämorrhagische Infarcte und auf den Pleuren Ekchymosen, in seltenen Fällen auch grössere seröse Transsudate in den Pleurahöhlen.

Die wichtigsten und constantesten Veränderungen kommen in den Abdominal-Organen zur Beobachtung: Die Schleimhaut des Magens und des Dünndarms, sowie auch die des Oesophagus befindet sich fast ausnahmslos im Zustande des acuten Katarrhs; die einzelnen Gefässe, besonders die venösen, sind stark injicirt, deutlich turgescirend und baumähnlich verästelt. Häufig befinden sich im Fundus ventric. haemorrhagische Erosionen, sehr selten Geschwüre. Der

---

p. 6; Grohé, Bericht über die Leistungen der pathol. Anatomie a. 1861. S. 48 und Griesinger, Infectionskrankheiten S. 88.

ganze Intestinal-Tractus pflegt eine mehr weniger grosse Quantität schwarzen, dick- oder dünnflüssigen, oft theerartigen Blutes zu enthalten. Die Lymphdrüsen zeigen keine constanten Veränderungen.

Die Leber bietet in ihren Grössenverhältnissen nur ganz unbedeutende Schwankungen dar, zuweilen war sie etwas vergrössert, zuweilen normal, zuweilen in geringem Grade verkleinert. Ihre Farbe variirt zwischen hellgelb, nangkin, butter- und strohfarben, Milch- Kaffee ähnlich und hell-orangefarben; das gelbe Colorit ist entweder ein gleichmässiges oder zeigt häufiger ein gesprenkeltes Verhalten. Die Leberzellen sind sehr blass, wenig granulirt, der Kern verdeckt; angefüllt sind sie mit reichlichen Fetttropfen, letztere oft von solcher Grösse, dass ein einziger fast eine halbe Zelle ausfüllt. Die Form der Leberzellen ist nicht verändert. Das ganze Organ erinnert lebhaft an die fettige Degeneration, wie man sie bei Potatoren so häufig findet (Leidy).[1]

Die Gallenblase, bald grösser bald kleiner als normal, enthält eine verschieden grosse Menge dunkelgrüner bis theerartiger Galle; die Schleimhaut der Vesica fellea bietet oft eine stärkere Injection der Gefässe, zuweilen punktförmige Ekchymosen dar. Der Ductus cysticus wie der hepaticus und choledochus wurde fast immer frei und wegsam gefunden.

Die Milz ist nur ganz unbedeutend oder gar nicht vergrössert, von dunklerer Farbe und weicherer Consistenz als gewöhnlich; zuweilen war das Parenchym leicht brüchig.

Von den Nieren wird fast allgemein als sehr häufig vorkommend eine Schwellung der Rindensubstanz mit theilweiser fettiger Degeneration berichtet. Im Parenchym fanden sich oft kleine Abscesse. Im Nierenbecken Ekchymosen und Katarrh, ebenso auf der Schleimhaut der Harnblase.

In den Ovarien und im Uterus fand sich immer entweder coagulirtes oder flüssiges Blut, welches nicht auf die Menstruation bezogen werden konnte (Hayne).

Analyse der einzelnen Symptome.

Wenn man den Gang des Fiebers, den stürmischen Verlauf, die vielfachen Blutungen und die anatomischen Veränderungen in Betracht

1) Nach den Beschreibungen mancher Autoren könnte man zweifeln, ob wirklich fettige Degeneration oder fettige Infiltration vorgelegen hat; indessen spricht sich doch die Mehrzahl für den erstern Process aus.

zieht, so wird man wohl nicht umhin können, die Krankheit als eine eigenthümliche Blutvergiftung aufzufassen. Und zwar hat die Hypothese, dass durch eine Einwanderung der Träger des G. F.-Giftes in die Circulation ganz specifische Veränderungen des Blutes, eine Zerstörung der rothen Blutkörperchen hervorgebracht wird, am meisten Wahrscheinlichkeit für sich, wenn auch der stricte Beweis dafür durch das Mikroskop bisher noch nicht geliefert ist. Auf diese Weise erklären sich die meisten Symptome ganz ungezwungen:

Die Aetiologie des Icterus wäre dann die, dass eine Auflösung eines Theils der rothen Blutkörperchen und eine Umwandelung ihres Blutfarbstoffs in Gallenfarbstoff innerhalb der Circulation zu Wege käme; der Icterus würde also als haematogener aufzufassen sein. Ein Stauungs-Icterus, der meistens angenommen wurde, ist auszuschliessen, weil die Faeces ihre gallige Färbung nicht verlieren und weil bisher noch keine Gallensäuren im Blute nachgewiesen werden konnten, die doch mit dem Farbstoff hätten übertreten müssen. Dass man den Ductus choledochus post mortem immer wegsam gefunden hat, dürfte nicht gegen einen Stauungs-Icterus sprechen, da dieser Gang leicht intra vitam verschlossen werden kann durch eine katarrhalische Schwellung der Duodenalschleimhaut, wozu sein anatomischer Verlauf ihn prädisponirt, was aber nach dem Tode natürlich nicht mehr nachgewiesen werden kann. Auffallend würde es aber dann sein, dass Duodenal-Katarrh beim G. F. immer Icterus hervorbringen sollte, während sonst diese Erkrankung so unendlich häufig ohne eine derartige Folge-Erscheinung verläuft.

Ist das Blut in der Weise, wie wir annehmen, zersetzt, sind die rothen Blutkörperchen zum grossen Theil untergegangen, so verliert es damit selbstverständlich seine Fähigkeit die Gewebe des Körpers in normaler Weise zu ernähren, sie zu regeneriren. Hieraus resultirt dann eine grosse Brüchigkeit der Gefässwände, wie wir sie in vielen Krankheiten, in denen das Blut qualitative Veränderungen erlitten hat, so häufig wahrnehmen. Diese führt dann weiter zu Blutungen in den verschiedensten Theilen des Körpers.

Eine vermehrte Athemfrequenz beobachten wir bei allen fieberhaften Krankheiten und es erklärt sich dieselbe bei diesen ebenso als beim G. F. zum Theil aus der erhöhten Bluttemperatur, wodurch die Pulsfrequenz vermehrt, das Blut also häufiger durch die Lungen getrieben, mithin das Athembedürfniss vermehrt wird, durch welche gleichzeitig aber auch das Athmungscentrum im verlängerten Mark gereizt wird und so den Impuls zu häufigeren Respirationen gibt; zum Theil wirkt in ähnlicher Weise der Untergang der rothen Blut-

körperchen: der Körper muss durch schlechteres, sauerstoffärmeres Blut während der Krankheit ernährt werden; um dies zu ermöglichen, muss das Blut häufiger in den Lungen Sauerstoff aufnehmen, Kohlensäure abgeben. Die Folge davon ist vermehrte Puls- und Athemfrequenz.

Der Verlauf des Fiebers ist ein höchst eigenthümlicher: erst ein Paroxysmus von drei bis vier Tagen, dann eine eintägige Intermission resp. bedeutende Remission und schliesslich nochmals ein Paroxysmus von kürzerer Dauer und geringerer Intensität als der erste. Dies kann nur durch die Eigenthümlichkeit des G. F.-Miasma bedingt sein. Wunderlich[1]) hat durch eine grosse Reihe von Beobachtungen fast für alle fieberhaften Krankheiten ein eigenthümliches Verhalten der Eigenwärme constatirt, so für Typhus abdom., exanthemat. und recurrens, die Pocken, die Masern, das Scharlachfieber u. s. w. Für alle diese Fälle muss wohl ebenso als für das G. F. der Grund des typischen Verhaltens der Eigenwärme in einer specifischen Wirkung des resp. Infectionsstoffes gesucht werden. Beim Typhus recurrens ist es ja schon Obermeier gelungen, während der Fieber-Paroxysmen Spirillen im Blute aufzufinden.

Die nervösen Störungen, Delirien und Kopfschmerz sind auf eine uraemische Intoxication, auf die perverse Ernährung des Gehirns und die Hyperaemie seiner Häute zurückzuführen. Die heftigen Kreuzschmerzen leitet Bally von der von ihm nie vermissten exsudativen Entzündung der Arachnoidea lumbalis ab.

Die lange Dauer der Reconvalescenz findet leicht in der fettigen Degeneration so vieler innerer Organe, in der durch das Fieber und die Blutungen bewirkten Schwächung des ganzen Organismus und in dem vorangegangenen erheblichen Eiweiss-Verlust ihre Erklärung. Man kann sich wohl denken, dass manche Woche erforderlich ist, um so erhebliche Störungen wieder auszugleichen. —

Diagnose.[2])

Wenn man die Gegend, in welcher die Krankheit zur Beobachtung kommt resp. aus welcher sie eingeschleppt sein könnte, wenn man die Race und Nationalität des Patienten, wenn man den charakteristischen acuten Verlauf des Leidens ins Auge fasst, so wird man

1) Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. Leipzig 1870.

2) Vgl. La Roche, l. c. vol. I. pag. 564. — Griesinger, l. c. pag. 99. — Haenisch, Deutsches Archiv für klin. Medicin. XI. pag. 300.

meistens zu einer richtigen Deutung befähigt sein. Es gibt aber mehrere pathologische Processe, die eine gewisse Aehnlichkeit mit der in Rede stehenden Krankheit darbieten und deshalb zu Verwechselungen Anlass geben könnten.

Zunächst sind hier zu erwähnen schwere Malaria-Formen. Die Hauptunterschiede liegen in der Aetiologie, der verschiedenen Widerstandsfähigkeit und Verschleppbarkeit des Miasma, in dem Umstande, dass sich der Malaria-Process hauptsächlich in der Milz localisirt findet, während das G. F. in diesem Organ gerade keine augenfälligen Veränderungen hervorbringt, in dem typischen Verhalten der Eigenwärme, und schliesslich, wenn man ex juvantibus urtheilen will, in der eclatanten Wirksamkeit des Chinin bei den Malaria-Erkrankungen, während dieses Mittel beim G. F. sich nicht in so ausgesprochener Weise bewährt hat.

Ferner können der Typhus recurrens und das biliöse Typhoid zu Irrthümern in der Diagnose Veranlassung geben. Aber auch hier wird es fast immer möglich sein, durch Erwägung der aetiologischen Verhältnisse, durch das Fehlen oder Vorhandensein einzelner Symptome und durch den eigenthümlichen Verlauf des Fiebers die richtige Entscheidung zu treffen; vor Allem ist zu beachten, dass beim G. F. fast nie, bei den beiden andern Krankheiten aber immer sich ein bedeutender Milztumor entwickelt und auch die Leber vergrössert zu sein pflegt.

Wenn demnach unter gewöhnlichen Verhältnissen die Erkennung des G. F. keine besondern Schwierigkeiten darbieten dürfte, so müssen wir doch erwähnen, dass Fälle vorkommen können, in welchen der Arzt nicht in der Lage ist sich sofort bestimmt über den Charakter der Krankheit auszusprechen: wenn z. B. ein Schiff in den Tropen, in welchen das G. F. herrscht, gewesen ist — mag es mit einem inficirten Hafen communicirt haben, oder mag es nur mit einem andern dort inficirten Schiff auf seiner Passage der Tropen in irgend welchen directen Verkehr getreten sein, — und kehrt es nun in eine Gegend zurück, wo das G. F. nicht endemisch herrscht, befinden sich dann unter der Schiffs-Equipage oder den Passagieren Patienten, welche stark icterisch sind, die an Blutungen leiden, bei denen ein plötzlicher Abfall des Fiebers eintritt oder bei denen sich uraemische Erscheinungen entwickeln, und haben diese Patienten früher an Intermittens gelitten, von welcher also noch ein Milztumor — sonst das charakteristischste Differential-Symptom — zurückgeblieben sein kann, so dürfte es in der That kaum möglich sein, hier sofort eine bestimmte Diagnose zu stellen, zu entscheiden ob

G. F., ob ein biliöses Typhoid vorliegt. Der weitere Verlauf wird allerdings auch in solchen Fällen die Diagnose bald sichern. —

Prognose.

Wie schon früher erwähnt wurde, ist die Gefahr des Erkrankens sehr verschieden nach der Race, der Nationalität und dem letzten längern Aufenthalt der einzelnen Individuen. Ebenso beobachtet man auch bei den wenig prädisponirten Menschen, wenn sie doch erkranken, in der Regel einen leichten Verlauf.

Jedenfalls gehört das G. F. mit zu den verheerendsten Krankheiten, wenn sich auch die Mortalität in den verschiedenen Epidemien sehr verschieden stellt; so wurden G. F.-Epidemien beobachtet, in denen nur 15 Procent, und andere, in denen 75 Procent starben.[1]) Die Sterblichkeit ist aber nicht nur in den verschiedenen Epidemien eine verschiedene, sie wechselt auch in den verschiedenen Perioden jeder einzelnen Epidemie.

Auch die Beschäftigung, wie oben angegeben, und die Lage der Wohnung bedingt wesentliche Differenzen in der Mortalität, muss also ebenfalls bei der Prognose berücksichtigt werden.

Fast in allen Epidemien ist constatirt, dass beträchtlich mehr Männer erkrankten und starben, als Frauen und Kinder.

So kamen in Lissabon 1857 auf 5161 Kranke, die in den G. F.-Lazarethen behandelt wurden, 4043 männliche und 1118 weibliche Kranke. 3003 von diesen Kranken standen im Alter von 10—30 Jahren und von ihnen starben 893 (Alvarenga, l. c. pag. X u. XI).

Dies dürfte aber weniger in dem verschiedenen Alter und Geschlecht seinen Grund haben, als darin, dass die Männer durch ihren Beruf, z. B. als Seeleute, Soldaten, sich sehr viel häufiger der Gefahr des Erkrankens aussetzen müssen, als Frauen und Kinder.

Unter den einzelnen Symptomen ist besonders das schwarze Erbrechen mali ominis. Louis in Gibraltar bemerkt, dass er es nur in einem einzigen tödtlich endenden Falle vermisst habe, während anderseits constatirt ist, dass nur sehr wenige hiervon befallen Gewesene noch genesen.

Alvarenga hat allerdings in der Lissaboner Epidemie 1857 unter 178 Fällen von schwarzem Erbrechen 40 Heilungen beobachtet. Doch steht diese Erfahrung ziemlich vereinzelt da.

---

1) Vgl. La Roche, l. c. vol. I. pag. 513 u. Griesinger, l. c. S. 99. § 139.

Bally richtet die Prognose nach dem Grade der Albuminurie im zweiten Stadium der Krankheit — im ersten beobachtete er sie nie —: nimmt die Quantität des Eiweisses ab, so geht der Kranke der Genesung entgegen; nimmt sie zu, so steht der letale Ausgang zu befürchten; fehlt es ganz, so tritt direct die Reconvalescenz ein. Auch Alvarenga hält den grössern oder geringern Eiweissgehalt des Urins wichtig für die Prognose, aber erst im dritten Stadium. Als sicher dürfte dieser Maassstab nicht anzusehen sein. —

Therapie.

Die prophylaktischen Maassregeln, welche zum Schutze gegen das G. F. dienen, müssen einerseits vom Staate gehandhabt werden, anderseits kann aber auch jedes Individuum, wenn es sonst in der Lage ist, durch Befolgung bestimmter Vorschriften sich vor der Krankheit sichern.

Die staatlichen Verordnungen müssen auf eine strenge Häuser-, Strassen- und Hafen-Polizei sich erstrecken, da wo die Krankheit endemisch ist, und sie müssen in andern Gegenden durch Quarantaine-Bestimmung einem Import des Giftes vorzubeugen suchen. Mit Bestimmtheit durch eine strenge Quarantaine eine Einschleppung des G. F.-Giftes zu verhindern, das ist nicht möglich. Dazu müssten für alle Häfen die gleichen zweckmässigen Gesetze bestehen, und selbst dann würde noch immer durch Boote an unbewachten Stellen in nicht zu controllirender Weise eine Communication zwischen einem inficirten Schiff und dem Lande hergestellt werden können, abgesehen von der doch immerhin vorhandenen Möglichkeit, dass das Gift von einer inficirten Hafenstadt zu einer bisher noch freien auf dem Lande, durch mit der Eisenbahn verschickte Waaren oder durch die Effecten der Menschen hingebracht wird. Dies würde aber immer nur eine Ausnahme sein und wir dürfen nicht zweifeln, dass in der That durch verständige Quarantaine-Gesetze ein bedeutender Schutz zu gewinnen ist.

Es kann nicht in meinem Plane liegen, hier einen Entwurf zu einem internationalen Quarantaine-Gesetz gegen das G. F. zu geben; nur einige Punkte möchte ich betonen:

In Gegenden, wo die mehrfach geschilderten Verhältnisse nicht vorliegen, oder wenigstens nur in gewissen Jahreszeiten bestehen, da ist überhaupt keine Quarantaine oder wenigstens nur für die bestimmten Zeiten eine solche nöthig.

Die Quarantaine muss jedes Schiff, welches mit einem inficirten Hafen oder einem inficirten Schiffe communicirt hat, unterworfen werden, auch wenn auf einer mehrwöchentlichen Seereise kein Krankheitsfall vorgekommen ist. Es kann nämlich die Mannschaft keine Empfänglichkeit für das G. F. besitzen, also gesund bleiben, und doch kann das Krankheitsgift, in den Kleidern, den Effecten, der Ladung, dem Bilgewasser mitgeführt, seine Ansteckungsfähigkeit bewahrt haben. Die Quarantaine muss dazu benutzt werden, das

Schiff gründlich zu reinigen, es selbst in allen seinen Theilen, sowie seine Ladung vollständig zu desinficiren. Auf welche Weise Letzteres am wirksamsten bewerkstelligt wird, ist noch nicht ausgemacht, vielleicht durch Besprengungen mit Carbolsäure und Carbolräucherungen. Das Bilgewasser muss ausgepumpt und gleichzeitig so lange reines Wasser eingelassen werden, bis das ausgepumpte vollkommen geruchlos und klar erscheint. Den Passagieren und der Schiffsmannschaft mag man gestatten an Land zu gehen, wenn sie beim Betreten des Landes sofort einer gründlichen Desinfection durch Carboldämpfe unterworfen werden; und zwar kann man die Communication sofort gestatten, wenn weder ein Krankheits- noch Todesfall in den letzten zwei bis drei Wochen der Seereise stattgehabt hat: dagegen wird eine vierzehntägige strenge Abschliessung erforderlich sein, wo in der letzten Zeit noch Erkrankungen vorgekommen sind, da eine vierzehntägige Incubationsdauer beim G. F. öfter beobachtet ist.

Sind Kranke bei Ankunft des Schiffes im Hafen an Bord, so ist es nicht nur durch die Menschlichkeit, sondern auch durch den praktischen Nutzen geboten, dieselben gründlich desinficirt gleich in eigene Landlazarethe zu bringen. Da die Krankheit nicht contagiös ist, kann die Gefahr einer weitern Verbreitung dadurch nicht herbeigeführt werden. Blieben sie aber auf dem Schiffe, so wäre hier der günstigste Boden für eine Weiterentwickelung des G. F. ausgesucht. Evacuation ist daher dringend geboten.

Die Quarantaine wird also in den günstigsten Fällen wenige Tage, die eben erforderlich sind um das Schiff zu desinficiren, in den ungünstigsten zwei bis drei Wochen, da die Incubationsdauer so lange betragen kann, zu dauern haben. —

Menschen, die sich am Orte einer Epidemie befinden, können derselben entgehen, indem sie sich weiter landeinwärts oder in nahegelegene Gebirge rechtzeitig flüchten. In manchen Fällen mag schon das Verlassen der besonders gefährdeten Quartiere und ein Vertauschen derselben mit gesündern Stadtgegenden genügen.

Müssen die Menschen aber innerhalb des Kreises der Epidemie bleiben, so haben sie alles das, was wir als Gelegenheitsursachen kennen lernten, mit Vorsicht zu meiden, ohne sich dabei einer allzu grossen Angst hinzugeben. Die Wirksamkeit prophylaktischer Medicamente ist wohl zweifelhaft, wenn auch in dieser Beziehung von Cummins das Chinin, von Walker in Jamaica das Quecksilber gerühmt wird.

Letzteres ist durch einen eigenthümlichen Zufall zu seinem Ruf gelangt: Gelegentlich der Eroberung von Fort Omoa brach unter den Landtruppen sowohl als auf der Flotte das G. F. aus und decimirte die Mannschaft stark. Eines der genommenen Schiffe war durch einen Schuss derartig getroffen, dass das Quecksilber, mit dem es befrachtet war, aus seinen Behältern ausfloss. Die Matrosen, welche commandirt wurden, die kostbare Ladung wieder aufzufangen, thaten dies, indem sie sich der blossen Hände bedienten, und alle, die in solcher Weise während ihres Aufenthaltes in genannter Gegend beschäftigt wurden,

blieben vollkommen gesund, ob sie gleich von Krankheit und Tod umgeben waren. (La Roche l. c. vol. II. pag. 762.)

Gegen die ausgebrochene Krankheit sind die verschiedensten Mittel versucht und theilweise als Specifica empfohlen worden. Man machte Aderlässe, liess vomiren und purgiren, gab Mercur bis zur Salivation, ohne dass eine dieser Heilmethoden sich wirklich bewährt hätte.

Wir dürfen allerdings hoffen, dermaleinst noch ein Heilmittel zu finden, welches ebenso sicher das G. F.-Gift unschädlich macht, als z. B. das Chinin sich gegen das Malaria-Miasma bewährt hat. Bis wir aber dies specifische Heilmittel kennen gelernt haben werden, sind wir auf eine symptomatische Behandlung angewiesen. Dieselbe darf aber nicht nach der Schablone durchgeführt werden, sondern muss die Individualität in jedem einzelnen Falle genau berücksichtigen.

Im Beginn der Behandlung gibt man Oleum Ricini oder Kalomel in abführenden Dosen, um die in der Regel bestehende Stuhlverstopfung zu heben. Sind die Kreuzschmerzen sehr heftig, so mag man trockene Schröpfköpfe oder ein Blasenpflaster in dieser Gegend appliciren.

Gegen die Uebelkeit und das Erbrechen sind am meisten zu empfehlen das Verschlucken von Eispillen und Morphium innerlich oder besser noch subcutan in die Regio epigastr. injicirt. Letzteres hat sich mir recht gut bewährt.

Sieht man sich veranlasst, gegen das Fieber vorzugehen, so wird man wohl am besten Gebrauch von Chinin machen; und zwar dürfte es am rathsamsten sein, auch dieses Mittel subcutan zu injiciren, da es per os einverleibt bei der grossen Reizbarkeit des Magens oft wieder erbrochen werden würde.

Bei etwa vorhandenem copiösen Blutbrechen mag man versuchen styptische Medicamente und Eis innerlich zu geben und Eiscompressen auf die Magengegend zu appliciren, so wenig Aussicht auf Erfolg auch vorhanden ist.

Da die ganze Krankheit sehr rapide verläuft, so muss man bei der Regelung der Diät darauf Bedacht nehmen, die Kräfte möglichst bis zum Ablauf des Processes zu erhalten. Die Ausführung dieses Rathes wird durch die immer bestehende grosse Brechneigung allerdings erheblich erschwert.

Ganz rationell erscheint es mir, den Versuch zu machen ob man durch die Transfusion nach vorausgeschicktem Aderlass die deletäre Wirkung der G. F.-Keime zu paralysiren oder wenigstens zu mildern im Stande ist.

Sobald der Magen wieder Speisen und Getränke annimmt, muss man durch leichte, nahrhafte Diät, durch Wein, Chinin und Eisenpräparate die Blutmischung zu verbessern und die anderweitigen krankhaften Veränderungen zu heben suchen.

DYSENTERIE

VON

PROFESSOR DR. HEUBNER.

DYSENTERIE.

Difficultas intestinorum. Ruhr.

Hippocrates, De victus ratione lib. III. cap. 5; de aëre aquis et locis cap. 3. Aphorism. Sect. 3, 22. Sect. 4, 21. 26. Epidemic. lib. I. cap. 2. lib. III. cap. 2. — Celsus, lib. IV. cap. 15. — Aretaeus, Morb. chron. lib. II. cap. 9. — Archigenes bei Aëtius Antiochenus Sermo IX. cap. 43—50. — Galenus, De loc. affect. lib. II. cap. 5. lib. VI. cap. 2. — Caelius Aurelianus, Morb. chron. lib. IV. cap. 6. — Alexander Trallianus, lib. VIII. cap. 9. — Fernel, De partium morbis lib. VI. cap. 4. — Ballonius, Consil. med. 23. — Wittich, Dysenteria epidemica. Arnst. 1606. — Ch. Lepois, Discours de la nature, causes etc. de Dysent. Pont-à-Mousson 1623. — De Lamonière, Observ. flux. dysenteric. 1625. Lyon 1626. — Jac. Bontius, Histor. nat. et med. Indiae oriental. lib. II. cap. 3. — Guil. Piso, Histor. natur. lib. II. cap. 12. — Boneti Sepulchr. sect. 10. 11. — Sydenham, Opp. Tom. I. Sect IV, 3. — Fabricius Hildanus, De dysenteria etc. libellus. Opp. omn. pag. 666. 1682. — Arnold, De dysent. Dissert. Altdorf 1690. — Löscher, De dysent. super. semestr. infesta Dissert. Wittenb. 1709. — Degner, Historia medica de dysenteria bilioso-contagiosa, quae a. 1736 Neomagi epidemice grassata fuit. — Morgagni, De sedibus etc. Epist. 31 (1747). — Cleghorn, Observ. in the disease of Minorca. Lond. 1751. — Akenside, De dysenter. commentar. Londini 1764. — Röderer et Wagler, De morbo mucoso. Gött. 1764. — Zimmermann, Von der Ruhr unter dem Volke im J. 1765. Zürich 1767. — Pringle, Beobachtungen über die Krankheiten der Armee, deutsch von Brandes 1772. Cap. 6. — Geach, Some observations on de present epidem. dysent. Lond. 1781. — Van Geuns, Abhandlung über die epidem. Ruhr, besonders des Jahres 1753. Deutsch von Kaup. Düsseldorf 1790. — Mursinna, Ueber die Ruhr und die Faulfieber. Berlin 1789. — Rollo, Neue Bemerkungen u. s. w. Deutsch von Michaelis 1787. — Stoll, Ratio med. p. III. Sect. 4. — Pauli, Geschichte der Ruhrepidemie zu Mainz im Sommer 1793. — Selle, Med. clin. pag. 156. 1796. — Schröter, De peculiaris in dysent. epidem. miasm. praesentia etc. Dissert. Wittemb. 1799. — Dictionnaire des sciences médic. Tom. X. Paris 1814 (Fournier et Vaidy). — Desgenettes, Histoire médic. de l'armée de l'orient 1802. — v. Dillenius, Beobachtungen über die Ruhr, welche im russischen Feldzuge 1812 in der vereinigten Armee herrschte. 1819. — O'Brien, Observations on the acute and chron. dysent. of Ireland. Dublin 1822. — Bampfield, A practical treatise on tropical dysent. etc. in the East Indies. London 1819. — Cruveilhier, Anat. pathol. 1835 bis 1842. — Dict. de Medic. Tom. X. (Chomel et Blache) 1835. — Hauff, Zur Lehre von der Ruhr. Tübingen 1836. — Pemberton, Abhandlung über verschiedene Krankheiten der Unterleibsorgane. 4. Aufl. Deutsch von Bresler. 1836. S. 91 ff. — Copland, Encykl. Wörterbuch u. s. w. 1837. Band III. S. 93 ff. — Annesley, Researches into the causes, nature and treatment of the more prevalent diseases of India. II. Edit. London 1841. S. 371—470. — Wagner, Die dysent. Darmverschwärung, österr. Jahrb. X. Bd. 2. St. — Rokitansky, Handbuch der spec. pathol. Anatomie. II. Band. S. 258. 1842. — Pruner, Krank-

heiten des Orients. Erlangen 1847. S. 212 ff. — Parkes, Researches on the dysent. and Hepatitis of India. London 1846. — Baly, On the pathology and treatment of dysenterie 1847. — Catteloup, Recherches sur la dysent. du Nord de l'Afrique. Paris 1851. — Fouquet, De la dysent. 1852. — Rigler, Die Türkei und ihre Bewohner. Bd. II. S. 194. 1852. — Griesinger, Archiv der Heilk. 1853. (Gesamm. Abhdlgen II. S. 677.) — Virchow, Historisches, Kritisches u. s. w. Virch. Archiv V, 3. S. 348. — Bellmont, Beiträge zur pathol. Anatomie der Ruhr. Bern 1856. — Voigt, Monographie der Ruhr. Giessen 1856. — Hirsch, Handbuch der geogr. Pathol. 1852. Bd. II. S. 194 ff. — Bamberger, Handbuch u. s. w. VI. Band I. Abthlg. S. 354. 1864. 2. Aufl. — Basch, Virch. Archiv Bd. XLV. S. 204 ff. — Trousseau-Niemeyer, Med. Klinik III. S. 132. 1868. — Virchow, Kriegstyphus und Ruhr. Virch. Arch. Band LII. — Heubner, Beiträge zur internen Kriegsmedicin. Archiv der Heilkunde. XII. 1871. S. 412 ff. — Seitz, Bayr. ärztl. Intelligenzblatt. XIX. 2.—7. 1872. — Cornil, Examens anatomiques etc. Gazette médicale de Paris. N. 12. 1873. p. 156.

Geschichtliches.

Schon im früheren Alterthum begegnen wir der Ruhr als einer häufigen, Aerzten und Laien wohlbekannten Krankheit. Herodot berichtet von einer Ruhrepidemie im persischen Heere, während dasselbe durch öde Landstriche Thessaliens zog [1]), und in seiner geographischen Pathologie, wie in seinen epidemiographischen Schriften erwähnt Hippokrates dieser Krankheit unter dem Namen der Dysenterie, den sie noch jetzt besitzt. Seine Definition dieser Bezeichnung in dem Buche über die Diät [2]) und eine Stelle der Aphorismen [3]) beweisen, dass er dieselbe Affection, die wir heute Dysenterie nennen, gekannt und mit dem erwähnten Namen belegt hat, wenn gleich der letztere bei der rein symptomatischen Terminologie der hippokratischen Schule wohl auch auf mancherlei andere Erkrankungen angewandt wurde. Bei den nachhippokratischen Aerzten gewann derselbe allmählich eine immer bestimmtere Einschränkung und die Aerzte der augusteischen Zeit verstehen schon nur noch eine ganz einzelne, durch bestimmte Kennzeichen charakterisirte, Darmerkrankung unter Dysenterie. Ihr Krankheitsbild findet sich, nachdem es offenbar schon manche Schule durchlaufen, bereits mit gewissen traditionellen Zügen ausgestattet, z. B. der Lehre von der Entstehung durch scharfe Galle, von der Identificirung mit Darmgeschwüren, von dem Tenesmus, der blutigen Beschaffenheit der Stühle u. s. w., und einzelne Beschreibungen sind treffend und naturgetreu; Aretaeus z. B. (50 n. Chr.) schildert die Darmveränderun-

1) Herodot VIII, 45.

2) De victus ratione lib. III. cap. 5: Ubi calefacto corpore acria purgantur et intestinum roditur ac exulceratur, cruentaque per alvum demittuntur: hoc dysenteria appellatur, tum gravis, tum periculosus morbus.

3) Sectio IV, 26.

gen so anschaulich, dass man glauben möchte, er habe schon Autopsien Ruhrkranker gemacht. Die Stühle werden eingehend berücksichtigt, und zur differentiellen Diagnose des Sitzes der Krankheit benützt (eine Lehre, die von Alex. v. Tralles, 500 n. Chr., zu grosser Feinheit und Schärfe ausgebildet wird). Die Behandlung ist rationell. Caelius Aurelianus, der Uebersetzer des Soranus, stellt die specielle Pathologie der Ruhr, wie sie im Alterthum schulgerecht war, am Ausführlichsten dar; er, Galen und Alex. v. Tralles bilden die Normen der späteren Schriftsteller bis ins 17. Jahrhundert hinein. Schon nach Beginn der Reformation der Heilkunde gingen doch in der Beschreibung dieser Krankheit selbst Männer wie Fernel ganz in den Fusstapfen der Alten. Die Eintheilung der verschiedenen Grade der Dysenterie bei Fabricius van Hilden (Anfang des 17. Jahrhunderts) ist noch echt galenisch. Nur in aetiologischer Beziehung tauchen neue Gesichtspunkte auf, es bildet sich die den Alten unbekannte Idee der Contagiosität der Ruhr, namentlich der Ruhrstühle. In dieser Zeit gaben häufige Epidemien den jetzt besser gebildeten Aerzten wieder Gelegenheit zum Selbststudium und die ersten Nachrichten über tropische Ruhr gelangen zur allgemeinen Kenntniss. Lepois, De Lamonière beschreiben Epidemien nach dem eignen Studium derselben und es regt sich immer mehr der empirische Trieb.[1]) Der grosse Sydenham beginnt in mancher Beziehung von der traditionellen Darstellung der Krankheit abzugehen. Auf Grund seiner Beobachtungen während der Londoner Epidemien 1669—1672 hielt er die Ruhr für eine Allgemeinaffection, ein Fieber, das sich in den Därmen localisirt, wo die scharfen Säfte des Blutes aus den offnen Venen sich entleerten und so den Darmreiz abgäben. Seine Therapie ist denn auch auf die Entleerung der scharfen Säfte aus dem Blute gerichtet. Diese scharfen Säfte spielen von Anfang der Beobachtungen bis ins 19. Jahrhundert hinein in der Ruhraetiologie eine grosse Rolle, bei Annesley noch finden wir die Ansicht, dass die von einer kranken Leber abgesonderte scharfe Galle die Därme bis zur dysenterischen Affection reizen könne. Nur Wenige, unter ihnen besonders der geniale Stoll machten sich von dieser Vorstellung frei. —

Schon vor der Wirksamkeit dieses letzteren aber, in der ersten Hälfte und besonders im dritten Viertel des 18. Jahrhunderts ver-

1) Ein junger elsässischer Arzt Gloxin schreibt in seiner Dissertation über die Lagerruhr (Colmar 1708): „Miserorum aegrotantium lectulis me accinxi, ut ex ipso fonte quid haurirem, atque postea cum autorum quos evolveram observationibus conferrem; hisce enim solis nunquam fidi.“

tieften sich die Kenntnisse über die Ruhr immer mehr. Die häufigen, damals bald da, bald dort in Mitteleuropa auftretenden, Epidemien gaben den zahlreichen Beobachtern jener wahrhaft hippokratischen Periode der Medicin, wie Zimmermann, Degner, Mursinna, Pringle, Pauli u. A. reiche Gelegenheit zum Studium. Man kann wohl behaupten, dass die Anschaulichkeit und Treue der symptomatischen Schilderung Zimmermann's seit dieser Zeit kaum jemals wieder erreicht, nie übertroffen worden ist. — Die verschiedenen Nüancen in der Verlaufsart unserer Krankheit finden sich bei all den genannten Schriftstellern mit feiner Anschauung erkannt und treffend dargestellt, wenn auch die Vorstellungen über den pathologischen Grund dieser Verschiedenheiten mancherlei Irrthümliches enthielten.

Doch gewann jetzt auch die Einsicht in das Wesen des Processes durch die im Anschluss an Plater, Willis u. A. ausgeführten Untersuchungen Morgagni's und Pringle's. Ersterer weist darauf hin, dass eine Entzündung des Darmes vorliege, und dass die hauptsächliche Localisation sich im Dickdarm finde, dass die bis dahin für so wesentlich gehaltene Verschwärung des Darmes etwas Secundäres und nicht nothwendig zum Begriffe der Ruhr Gehöriges sei; eine Anschauung der schon Sydenham gehuldigt hatte, die Stoll bestätigte, und die im Anfang unsres Jahrhunderts so auf die Spitze getrieben wurde, dass man das Vorkommen von Geschwüren bei der Ruhr als grosse Seltenheit bezeichnete. [1])

In unserem Jahrhundert erfuhr die Pathologie der Ruhr einerseits durch die genaueren Beobachtungen in den Tropen (Bampfield, Annesley, Catteloup, Pruner), anderseits durch die pathologischen Schulen (Cruveilhier, Rokitansky, Virchow) wesentliche Bereicherungen. Von O'Brien, so viel ich sehe, zuerst betont, wird der Begriff der „pseudomembranösen" Entzündung des Darmes für die Dysenterie eingeführt, und von Rokitansky geradezu in den der croupösen umgewandelt, während Virchow sich an die Bezeichnung der diphtheritischen Entzündung hielt. Damit erhielt die Dysenterie allmählich eine ganz specifische Bedeutung und wurde oft mit Diphtheriten an andern Schleimhäuten ganz identificirt, was seit den neueren Forschungen über die Rachendiphtheritis jetzt nicht mehr statthaft sein dürfte.

In den letzten Jahrzehnten wurde das Interesse an dieser Krankheit dadurch ein etwas geringeres, dass grössere Epidemien

---

1) Fournier et Vaidy, Dict. des sciences médic. t. X. pag. 320.

fast gar nicht mehr vorkamen; erst die im Gefolge der Kriege (mexicanischer Feldzug; und besonders der deutsch-französische Krieg) auftretenden Epidemien regten wieder neue Untersuchungen über den Gegenstand an.

Aetiologie.

Der dysenterische Process ist, anatomisch betrachtet, kein specifisches Leiden. Er besteht in einer Darmentzündung niederen, höheren oder höchsten Grades, die sich aber, soweit unsre Untersuchungsmittel jetzt reichen, nicht wesentlich von einer Affection unterscheidet, wie sie z. B. in manchen Fällen von Salpetersäure-, Schwefelsäure- oder Arsenvergiftung durch diese starken chemischen Reize erzeugt wird. Trotzdem aber kann in vielen Fällen die Ruhr nicht als eine einfache Entzündungskrankheit aufgefasst werden, wie etwa die Mandelentzündung oder die Lungenentzündung, sondern namentlich die Art des Auftretens und die Verbreitung der epidemischen Ruhr zeigt, dass die Reize, welche jene Entzündung hervorbringen, nur unter gewissen Bedingungen sich entwickeln, also specifische sind, und dass sie eine grosse Menge Menschen in identischer Weise krank machen, inficiren können. Dagegen sind die Mehrzahl der sporadischen Ruhren gewiss als einfache Localaffectionen, die durch verschiedenerlei Schädlichkeiten entstehen können, zu betrachten, wenngleich sie anatomisch den durch Infection entstandenen Fällen durchaus zu gleichen scheinen.

Man muss deshalb bei der Untersuchung der Aetiologie der Ruhr ihr epidemisches und ihr sporadisches Auftreten zunächst wohl unterscheiden, und es sollen zuerst die Bedingungen der epidemischen Ruhr erörtert werden.

Ursachen der epidemischen Ruhr.

Gerade jetzt, wo in den gemässigten Zonen die Ruhr verhältnissmässig so selten epidemisch auftritt, lässt ein Blick auf die Verbreitung der Ruhr auf der Erdoberfläche den wichtigen Einfluss des Klimas erkennen. Das Heimathland der Ruhr sind die Tropen. Innerhalb des zwischen 35—40° südlicher und nördlicher Breite gelegenen Erdgürtels treffen wir in allen Welttheilen auf weite Landstriche, wo die Ruhr entweder endemisch oder epidemisch herrscht.

In Indien sind die Landstriche der bösartigen Intermittenten und die endemischen Herde der Cholera auch durch das endemische Vorkommen schwerer Ruhren ausgezeichnet. Viele Gegenden Vorder-

und Hinterasiens, der indische Archipel, fast alle bekannten Küstengegenden Afrikas, Westindien, und ein grosser Theil Südamerikas sind Ruhrländer. In Europa findet sich die endemische Ruhr auf den südlichen Halbinseln, namentlich in Spanien und in der Türkei.

In all diesen Ländern spielt die Ruhr noch jetzt eine wichtige Rolle unter den heimischen Krankheiten, und stellt ein beträchtliches Contingent zur allgemeinen Mortalität.

So erkrankt z. B. nach Berichten englischer Aerzte in Indien im dortigen Heere jährlich der 10., in einzelnen Provinzen der 2. Mann an der Ruhr; die Sterblichkeit beträgt 30 Procent der Gesammtmortalität; in Ceylon sollen 23 pro mille der Truppen jährlich an Ruhr sterben; im Caplande erkrankten im Jahre 1804—1805 unter den Truppen von 4 Mann 1, und 21 Procent der Erkrankten starben. In Peru kommen Epidemien von 60—80 Procent Mortalität vor u. s. w. (Hirsch, l. c. S. 197 ff.) Im ägyptischen Feldzuge Napoleon's starben an der Pest 1689, an der Ruhr 2468 Soldaten (Fournier).

Mithin muss in den Eigenthümlichkeiten des tropischen Klimas ein die Ruhr begünstigender Factor liegen; und es liegt am nächsten, unter diesen vor Allem an die anhaltenden hohen Wärmegrade der Luft und des Bodens zu denken, die einerseits die Entwickelung gewisser das Ruhrgift erzeugender organischer Processe begünstigen, und anderseits auf den Organismus des Menschen in schädlicher Weise, vielleicht zur Infection disponirend, wirken. Der Wichtigkeit anhaltender höherer Temperatur begegnen wir auch bei der Betrachtung unserer nordischen Epidemien insofern wieder, als in sehr vielen Beschreibungen von solchen[1]) ausdrücklich hervorgehoben wird, eine langanhaltende beträchtliche Sommerhitze sei im selben und selbst in mehreren vorherigen Jahren dem Ausbruch vorausgegangen. —

Das Tropenklima und die anhaltende Sommerwärme genügen aber nicht allein, um die Ruhr zu erzeugen. Denn es gibt in den Tropen Gegenden, die bei gleich hoher Temperatur frei von Ruhr sind (nach Hirsch z. B. in Indien die Halbinsel Guzerate, in Afrika das Land am Senegal)[2]), und genug heisse Sommer vergehen in gemässigten Zonen, ohne dass die epidemische Ruhr sich entwickelt.

1) So der Epidemie von Herford 1779 (Mursinna), in Plymouth (Geach), in Würtemberg 1834 (Hauff) u. a. m.

2) Allerdings muss hervorgehoben werden, dass solche Berichte von krankheitsfreien Gegenden in den Tropen oft von sehr zweifelhaften Gewährsmännern herstammen. Schwalbe (Beiträge zur Kenntn. d. Malariakrankh. Zürich 1869) hat betreffs der Intermittens (l. c. S. 23—25) den Nachweis der Unglaubwürdigkeit solcher Angaben zu liefern gesucht.

Und sodann ist ebenso in den Ruhrländern, wie bei uns, die Krankheit immer an eine gewisse Jahreszeit gebunden. In den Tropen scheint dies überall diejenige zu sein, wo die Hitze sich, entweder durch Ueberschwemmungen oder durch Regen, mit einer gewissen Feuchtigkeit des Bodens oder der Luft verbindet.

Nach Annesley herrscht die Ruhr in Bengalen im Beginn und während der Regenzeit, in Unteregypten nach Pruner während der Zeit der Nilüberschwemmungen, im afrikanischen Tropenlande beginnt sie ebenfalls mit der Regenzeit (Pruner), und die Endemien dauern so lange, als die Regenzeit.

Sehr ausgezeichnet markirt sich der Einfluss der Jahreszeit in der gemässigten Zone, die Epidemien beginnen fast ausnahmslos im Spätsommer und Herbst, und hören im Winter auf.

Diese Thatsache wird schon von Hippokrates und Aretaeus hervorgehoben und fast alle Epidemienberichte aus den vorigen Jahrhunderten betonen den gleichen Umstand (Mursinna, Degner, Zimmermann u. v. a.). Von 546 Epidemien, die Hirsch zusammengestellt hat, herrschten 517 im Sommer und Herbst, 13 im Winter, 16 im Frühling; $^{14}/_{15}$ aller Epidemien begannen in den Sommermonaten. —

Diese zeitlich verschiedene Disposition namentlich der Tropenländer weist darauf hin, dass noch andere Momente neben der hohen Temperatur vorhanden sein müssen, um die Dysenterieursache hervorzubringen. Dass in unsern Gegenden die Ruhr fast stets im Sommer und Herbst ausbricht, könnte man allenfalls auf das Wärmemoment allein beziehen, indem man sagt, nur die genannten Jahreszeiten sind es eben, in welchen bei uns die Einwirkung anhaltender Wärme stattgefunden haben kann, daher diese scheinbare zeitliche Disposition. Aber auch dies trifft nicht ganz zu, denn es fanden sich Epidemien auch nach kaltem und nassem Frühling und Frühsommer [1]) zur gleichen Zeit ein, wie nach warmem und trocknem. Man hat deshalb schon seit alter Zeit nicht die blosse anhaltende Wärme, sondern den Umstand, dass kalte Nächte mit heissen Tagen abwechseln, als besonders disponirend für die Ruhrentwickelung bezeichnet. —

Pauli (a. a. O.) führt ein interessantes Beispiel eines plötzlichen Aufhörens der Ruhr in Mainz nach einem Witterungswechsel an. Die im Juli 1793 dort ausgebrochene allmählich gewachsene Epidemie ver-

1) Naumann, Handb. der medic. Klinik. IV. Bd. 2. Abthlg. Berlin 1835. Auch der Sommer von 1870 kann nicht unter die besonders heissen gezählt werden; zur Zeit der Epidemieentwickelung waren sogar sehr feuchte und zum Theil kühle Tage vorhergegangen.

schwand Ende September während des Wehens eines heftigen Westwindes wie mit einem Schlage.

Nicht minder wichtig ist die Thatsache, dass die Verbreitung der epidemischen Ruhr von gewissen örtlichen Bedingungen in sehr deutlicher Weise abhängig ist. — Es gibt in den Tropen gewisse Landstriche, Gegenden, Städte, wo die Ruhr ganz besonders heftig und alljährlich auftritt, es gibt andere, die nur zeitweilig die epidemische Ruhr haben, es gibt endlich Orte, wo sich die Krankheit nie zur Epidemie entwickelt, und diese letzteren sind oft ganz stark befallenen Gegenden sehr nahe gelegen.

Die Halbinsel Malakka in Hinterindien ist ein starkes Ruhrland, die an ihrer Südspitze gelegene Stadt Singapore ist völlig frei von Ruhr (Hirsch). In St. Lucie (Westindien) gibt es mitten in einer sumpfigen ruhr- und wechselfieberreichen Gegend einen Berg, dessen Bewohner von der Krankheit nicht heimgesucht werden (Rollo). — Ganz besonders disponirte Landstriche sind umgekehrt auch in grosser Zahl vorhanden, es sind meist solche, wo auch bösartige Intermittenten herrschen.

Solche eigenthümliche positive und negative Beziehungen der Ruhr zu bestimmten Orten und Gegenden sind auch in unseren Klimaten von aufmerksamen Beobachtern häufig genug bemerkt worden. Bald verfolgte die Ruhr einen Weg längs ganz bestimmter Strassen oder Stadttheile, bald stand sie plötzlich an gewissen Plätzen still; bald verschonte sie gerade solche Gegenden, wo sie früher heftig gewüthet, bald hielt sie sich in verschiedenen Epidemien genau an dieselben Bezirke. Ganz besonders häufig und eclatant bemerkte man aber den Einfluss der Oertlichkeit, wo Kriegsheere ihre Lagerstätten änderten. —

In einem Lausitzer Dorfe beobachtete ein Landarzt, wie die Epidemie die eine Hälfte des Dorfes bis zur Kirche befiel, die andere völlig frei liess. (Vogel, Dissertat. 1747.)[1]) Bei einer Epidemie in Sachsen im Jahre 1797 erkrankten in einer Parochie (Profen) entfernte zur Parochie gehörige Dörfer, nähere in mannichfachem Verkehr stehende blieben verschont (Schröter, Dissert. 1799). In Nimwegen begann die Ruhr 1736 und 1782 beidemale in demselben Hause der Paulstrasse und verbreitete sich in gleicher Weise (van Geuns). In einzelnen Districten der Velau blieben umgekehrt gerade Gegenden, die 1779 starke Epidemien gehabt hatten, 1782 auffällig verschont.

1) Der betreffende Arzt bezieht das auf einen „Vapor crassus, densus, foetidus et varie coloratus, den er bei einem Morgengang durch das heimathliche Dorf habe aufsteigen, bis zur Kirche vorwärts gehen, dann aber in den Wald zurückfliehen sehen, und gegen welchen er sogleich ein Antidot genommen habe, und so auch gesund geblieben sei.“ Eine echt antike Anschauung!

Aus den Erfahrungen über die Lagerruhr hebe ich hervor: die Angabe Mursina's, dass in dem Heere des Prinzen Heinrich von Hessen, als es a. 1778 bei Nimes in Böhmen lagerte, eine heftige Ruhrepidemie herrschte, sobald es aber bei Leitmeritz lagerte (trotz des reichlichen Genusses des dortigen Obstes), die Krankheit alsbald aufhörte. — Nach der Schlacht bei Dettingen im Jahre 1743 lagerte die englische Armee am 27. Juni auf einem feuchten Felde bei Hanau. Innerhalb acht Tagen erkrankten in diesem Lager gegen 500 Menschen an der Ruhr. Eine halbe Meile davon entfernt lagerten unter sonst ganz gleichen Verhältnissen, aber dicht am Flusse, einige Compagnien abgesondert vom übrigen Heere: diese blieben sämmtlich gesund (Pringle, l. c. pag. 22 u. 23).

Häufig beobachtet man sehr rasche Besserungen bei Ruhrkranken, nachdem ein Lazareth einen ungünstigen Ort verlassen und wo anders hin transportirt war. (v. Dillenius[1]). Desgenettes.)

Diesen Thatsachen gegenüber muss man also ein Zusammenwirken verschiedener Umstände, einer gewissen Temperatur, eines gewissen Klimas, einer bestimmten Zeit im Jahre und endlich bestimmter Oertlichkeiten voraussetzen, wenn die Ursache zu einer Ruhrepidemie erzeugt werden soll. — Eine auf solche Weise durch äussere Momente erzeugte, an bestimmten Orten verbreitete und von aussen her eine Menge menschlicher Organismen krankmachende Ursache nennen wir Miasma; und wir können somit die epidemische Ruhr als eine miasmatische Krankheit bezeichnen. —

Freilich ist mit den erörterten Thatsachen das Wesen des Ruhrmiasmas noch nicht festgestellt. Mit grosser Vorliebe hat man bis in die neueste Zeit dieses Miasma in einer gewissen „fauligen" Beschaffenheit der Atmosphäre („Mephitis" Voigt) gesucht, welche man sich durch das Faulen der Feldfrüchte in feuchtem heissen Sommer (Zimmermann), durch irgendwie entstandene fötide Nebel (Vogel), durch Dünste, die bei Erdbeben aus dem Erdinnern kämen (Wittig, Geach u. a.), entstanden dachte. Pringle erzählt ein Beispiel, wo heftige Ruhr nach Beschäftigung mit einem in einer Flasche faulenden Blute entstanden sei; Fournier und Vaidy ein solches, wo sie durch Einathmung der faulen Dünste eines leichenbedeckten Schlachtfeldes, Chomel und Blache, wo sie durch

1) v. Dillenius musste mit einem Ruhrlazareth von mehr als 500 Kranken vom 26. Juli bis 3. August 1812 marschiren, und brauchte zu einer Entfernung von 9—10 Stunden 4 volle Tage. Die Kranken, aufs Aeusserste erschöpft, wurden schliesslich mitten im Walde in einem Schaafstall untergebracht. Hier, in der frischen Waldluft auf Heu gelagert, erholten sich die gesammten Patienten sehr rasch, während sie auf den Rath des Arztes als Medicament die frischen Heidelbeeren des Waldes genossen, die sie sich selbst sammelten (l. c. S. 16).

die Miasmen eines Secirsaales hervorgerufen sei. — Mit Recht halten Rollo u. A. diesen Beispielen entgegen, dass es fraglich sei, ob die notorisch nach septischen Infectionen entstandenen Darmaffectionen mit der Ruhr zu indentificiren seien; und sodann widerspricht die eigenthümliche örtliche Beschränktheit so vieler Ruhrepidemien der Annahme einer Atmosphärenvergiftung (Degner). —

Mit grösserer Berechtigung lenkte man seine Aufmerksamkeit auf gewisse Verhältnisse der Bodenbeschaffenheit jener Länder, in denen die Ruhr endemisch war. Es zeigt sich, dass fast überall in den Tropen ein auffälliger Parallelismus zwischen dem Vorkommen der Ruhr und perniciöser Intermittenten und Remittenten stattfindet, ja dass letztere in einzelnen Gegenden (Guyana) geradezu als Dysenterieanfälle, selbst mit intermittirendem Charakter (St. Lucie in Westindien, Rollo) auftreten können. Somit lag die Vermuthung nahe, dass das Ruhrmiasma in analoger Weise, wie die Malaria an die Verwesungsprocesse vegetabilischer und animalischer Stoffe auf sumpfigem Terrain gebunden sei. Schon die vielcitirte Stelle des Hippokrates[1]) deutet darauf hin, und die verschiedensten Schriftsteller der mittleren und neueren Zeit (Fabricius Hildanus, v. Geuns, Geach), besonders die Beobachter tropischer Ruhren, selbst solche, die zur Erklärung der Ruhrentstehung im Einzelnen rein mechanische Momente für ausreichend halten (Annesley, Rollo), kommen immer wieder auf ein im Boden entstehendes Miasma zurück, wenn es sich um die Aetiologie von Ruhrepidemien handelt. — Auch die Kriegsruhr, wie sie bei so rasch den Ort ändernden Massen eintritt, widerspricht dieser Annahme nicht, sie ist eben fast stets eine Lagerruhr, sie entwickelt sich immer nur an bestimmten disponirten Orten, wie gerade Militärschriftsteller hervorheben (Pringle, Mursinna). Noch von der neuesten Kriegsruhr im Jahre 1870 betonen Virchow und Seitz mit Recht, dass sie sich in den Lagern um Metz und Paris hauptsächlich zur Epidemie entwickelt habe: Gegenden, die durch das endemische Vorkommen von Intermittens (Festungswerke bei Paris)[2]) oder von Ruhr[3]) schon bekannt sind.

1) De aëre, aquis et locis, cap. III: Quae aquae sunt palustres et stabiles et lacustres, eas per aestatem quidem calidas, crassas et olidas necesse est. . . . . Multae intestinorum difficultates et alvi profluvia per aestatem incidunt, et febres etiam quartanae, diuturnae.

2) Trousseau-Niemeyer, Med. Klinik. Bd. III. S. 341.

3) Gloxin, Dissert. 1708. Praeloqu. pag. 4. — Marquet, Arzt in Nancy, beschreibt eine schwere Ruhrepidemie 1734 in Viterne in Lothringen.

Wir dürfen somit als Ursache der epidemischen und endemischen Ruhr ein Miasma annehmen, welches unter dem Einfluss eines tropischen oder dem tropischen ähnlichen Klimas, in einem Boden von einer bestimmten feuchten, vielleicht sumpfigen Beschaffenheit in einer analogen Weise, wie das Malariagift, sich entwickelt; unter Bedingungen also, die in vielen Tropengegenden alljährlich, in den gemässigten Zonen nur temporär sich zusammen finden. Damit ist natürlich durchaus nicht etwa eine Identität des Ruhrgifts mit dem Malariagifte behauptet, welche sicher nicht vorhanden ist, denn es gibt mannichfache Fiebergegenden (z. B. die indische Halbinsel Guzerate), die frei von Ruhr sind, und umgekehrt.

Ueberhaupt ist uns über das oben Angegebene hinaus nichts weiter über dieses hypothetische Miasma bekannt, wir wissen nicht, ob es gasförmig, oder körperlich ist u. s. w. Die Parasitentheorie Linné's, der die Ruhr für eine Scabies intestini hielt (Amoenitat. academ. Vol. 5. Diss. 82.), musste längst wieder aufgegeben werden.

Basch (l. c. und österr. Zeitschr. für prakt. Heilkunde 1868, N. 44) behauptet nach Untersuchungen an Därmen Ruhrkranker aus Mexiko in den Zotten und Drüseninterstitien der Dünn- und Dickdarmschleimhaut, sowie in den Venen der Submucosa Mikrococcen und Pilzfäden gefunden zu haben. Mir selbst ist es an zahlreichen Därmen von hier verstorbenen Ruhrkranken nie geglückt, Pilzfäden zu sehen. Sehr häufig allerdings habe ich in der Mucosa, sowie an einzelnen Stellen (Bindegewebsspalträumen) der Submucosa Anhäufungen kleiner glänzender, durch Säuren und Alkalien, wie durch Aether unzerstörbarer Körperchen, die als Mikrococcen angesprochen werden konnten, gesehen. Doch waren dieselben nicht zahlreicher, als man sie auch in anderen, in Müller'scher Lösung und nachher in Alkohol aufbewahrten Därmen zu sehen bekommt, und als man sie auch im frischen Darminhalt (Hallier'sche Kernhefe) fast regelmässig antrifft. Irgend eine Entscheidung über die Natur dieser Körper könnten nur Culturen darbieten, wozu mir bis jetzt nicht Gelegenheit wurde.

Auch Rajewsky[1]) fand in dem diphtheritischen Exsudate der Darmschleimhaut bei der Ruhr neben einer eigenthümlichen hyalinen Metamorphose der Blutgefässe Mikrococcen und Bakterien, und zwar in Colonien, während sie im unveränderten Gewebe nur einzeln zu finden waren. Auch in der Submucosa fanden sich mit Bakterien gefüllte Saftkanälchen.

Bei Versuchen, die er, angeregt durch obige Befunde, an Kaninchen anstellte, ergab es sich, dass blosse Einspritzung von bakterienhaltiger Flüssigkeit ins Blut keine Entzündung des Darmes hervorzurufen im Stande war, dass die Parasiten dagegen in einem vorher

1) Centralblatt für die medic. Wissenschaften 1875. Nr. 41.

durch Ammoniakeinspritzung katarrhalisch gemachten Darme hafteten, sich vermehrten und die erwähnte hyaline Erkrankung der Gefässe hervorbrachten. — Weitere ausführliche Mittheilungen über diese Versuche sind noch nicht erfolgt.

Klebs[1]) bezeichnet es als zweifelhaft, ob die Dysenterie als mykotischer Process anzusehen sei; nennt aber auch ihr pathologisches Verhalten „durchweg verschieden" von demjenigen der echten Diphtherie des Rachens und der Conj. bulbi.[2])

Contagiosität.

Eine weitere praktisch sehr wichtige Frage ist die, ob das Ruhrgift von einem Menschen auf den andern übertragbar, contagiös ist. — Es kann auch hier nur von der epidemischen Ruhr die Rede sein, da die sporadische anerkanntermassen nicht contagiös ist, so dass man früher geradezu statt zwischen epidemischer und sporadischer, zwischen contagiöser und nicht contagiöser Ruhr unterschied. Die Meinungen sind auch hier, ähnlich wie beim Typhus abd. und der Cholera, sehr getheilt. Unter den guten Epidemiographen spricht sich eigentlich nur Degner nach seinen Nimweger Beobachtungen für die Contagiosität entschieden aus. Hier ging von einem Herde aus in allmählich zunehmender Ausbreitung die Epidemie von Strasse zu Strasse und Stadttheil zu Stadttheil fort. Aerzte und Wärterinnen wurden angesteckt. Aehnliches erzählt Geach aus Plymouth. Die Mehrzahl der Beobachter spricht sich dagegen mit grosser Reserve aus. Mursinna hebt für Herford besonders hervor, dass kein Arzt, kein Geistlicher, keine Wärterin angesteckt worden sei. Van Geuns erzählt von der Harlinger Epidemie, dass die ungereinigten Kleider und Betten von an Ruhr Verstorbenen, obgleich begierig gekauft, unter den Gesunden keine neue Krankheit hervorgebracht hätten. Zimmermann, Rollo, neuerdings Annesley, Hauff halten die Krankheit ursprünglich nicht für ansteckend. Alle diese Schriftsteller erzählen, die Krankheit sei erst im Verlaufe der Epidemie contagiös geworden; und zwar ganz besonders da, wo eine grosse Menge Kranker in engen Räumen zusammengelegt wurden. (Beispiele bei Mursinna, Pringle u. A.) Auch dann aber ist nie von einer Contagion von Mensch zu Mensch, sondern immer durch die Ent-

1) Archiv für exp. Pathol. Bd. IV. S. 481.
2) Ibid. S. 223.

leerungen des Kranken (Aborte, gemeinsam gebrauchte Instrumente u. s. w.) die Rede. —

Aehnlich sind die Erfahrungen, die in der Kriegsepidemie von 1870 gemacht wurden. In dem grossen Leipziger Reservelazareth Nr. I, wo wohl öfters gegen 200 und mehr Ruhrkranke (bei einem Bestand von 600 — 700 Kranken) zusammen lagen, ist kein einziger Fall zweifelloser Ansteckung vorgekommen. Dasselbe berichtet Seitz von den Münchener Lazarethen. — Dagegen ist mir von den verschiedensten zuverlässigen Feldärzten erzählt worden, dass im Felde, wo eine Zusammenhäufung schwerer Ruhrkranker in engen Localen oft nöthig war, sehr häufig Ansteckung durch die Aborte stattfand, welche aufhörte, sobald man energische Gegenmaassregeln ergriff. In den Metzer Spitälern sollen auch Aerzte und Wärter angesteckt worden sein (Seitz).

Es darf somit eine beschränkte Contagiosität der Profluvien Ruhrkranker zugegeben werden; die aber nur dann zur Wirkung zu kommen scheint, wenn eine starke Anhäufung solcher Profluvien stattfindet. Es ist nicht undenkbar, dass geringe Mengen des miasmatischen Giftes durch die Stühle des Kranken wieder abgehen, und wenn sich letztere anhäufen, dann wieder zu neuen Vergiftungen genügende Mengen des Miasma sich mit ansammeln. — Für die prophylaktischen Maassregeln muss natürlich jede Entleerung bei epidemischer Ruhr, wie Bamberger mit Recht bemerkt, als gefährlich angesehen werden. —

Die Frage, ob das Ruhrgift verschleppbar sei, muss als eine noch offene betrachtet werden. Einzelne Angaben aus Epidemieberichten lassen sich in diesem Sinne deuten. Degner führt (l. c. pag. 8 und 9) mehrere Fälle an, wo die Ruhr zu Nimwegen durch Besucher inficirter Häuser aus benachbarten Dörfern in diese geschleppt worden sei. Fournier et Vaidy berichten von einer Einschleppung der Ruhr in das Hospital von Ostende durch kranke Soldaten im J. 1794 (Dict. des. sc. med. tom. X. pag. 342), u. s. w. — Im Grossen und Ganzen spricht aber namentlich die Thatsache, dass durch ruhrkranke Heerestheile die Krankheit fast nie der Civilbevölkerung mitgetheilt wird, sehr gegen die Wahrscheinlichkeit einer Verschleppung der Krankheit. [s. zahlreiche Beispiele im Dict. des sc. med. aus den napoleon. Kriegen. Auch im letzten Kriege wurden nirgends durch ruhrkranke Soldaten Epidemien unter der Bevölkerung angeregt. Auffällig ist allerdings, dass im J. 1871 und 1872 mehrere Ruhrepidemien beobachtet worden sind; 1871 in mehrern Dörfern um Leipzig, 1872 in Ludwigsburg (Dr. Seegen), im Grossherzogthum Oldenburg (Kelp).]

Ursachen der sporadischen Ruhr.

Die sporadische Ruhr, die allerorts im Hochsommer bei Erwachsenen, wie bei Kindern vorkommt, muss als eine durchaus local bedingte, aetiologisch also von der epidemischen Ruhr wesentlich verschiedene Erkrankung betrachtet werden. Sie unterscheidet sich von der epidemischen Ruhr, wie die Cholera nostras von der Cholera asiatica. — Es ist aber begreiflich, dass die Ursachen, durch welche sie hervorgerufen wird, auch für die epidemische Ruhr als prädisponirende oder Hülfs-Momente eine wichtige Rolle spielen, insofern sie an sich zu einer Dickdarmentzündung führen und so der Einwirkung des specifischen Ruhrgiftes den Boden ebnen.

Betrachten wir die ersten Stadien der dysenterischen Entzündung, so zeigt sich, dass der Strom der Eiterzellen stets nach der Schleimhautoberfläche zu gerichtet ist, dass in nächster Nähe des Darmlumens die ersten Veränderungen sich einstellen, dass also der Entzündungsreiz auf der Schleimhautoberfläche einwirkt. So wird der Blick zunächst auf den mit letzteren in Contact stehenden Darminhalt gelenkt.

Was zunächst schädliche Nahrungsmittel und überhaupt reizende Ingesta anbelangt, so weisen schon die Alten (Archigenes) darauf hin, dass verdorbene Speisen und „vergiftetes" Trinkwasser Ruhr hervorrufen können. Fabricius van Hilden führt ein ganzes langes Register von Medicamenten, Getränken und unreinen Nahrungsmitteln an, welche an der Dysenterie schuld sein könnten. Ganz besonders häufig bezeichnete man unreife Früchte als Urheber der Krankheit. — Zahlreiche andere Autoren (besonders Stoll; Trousseau neuerdings) halten dagegen diese Dinge für ganz irrelevant.

Es lässt sich a priori die Möglichkeit nicht bestreiten, dass aus verschiedenerlei Nahrungsmitteln sich saure, alkalische, oder faule Zersetzungsprodukte auf ihrem Wege durch Magen und Darm entwickeln können, die intensive Reize für die Darmschleimhaut abgeben. Dass aber trotzdem so häufig selbst starke solche Schädlichkeiten ohne Gefahr ertragen werden, erklärt sich daraus, dass in der grössten Mehrzahl der Fälle die Schädlichkeiten intensive peristaltische Bewegungen anregen, und so in kurzer Zeit aus dem Darme wieder ausgestossen werden.

Diejenigen Stellen nun, wo der Darminhalt auch bei normaler Function am längsten weilt, sind allerdings das Coecum und der Dickdarm überhaupt, besonders seine unteren Partien. Somit sind diese Stellen zu einer Reizung durch Darminhalt besonders stark

disponirt, und ist nun wirklich eine Trägheit des Darmes vorhanden, so werden hier die an sich vielleicht mässig intensiven Reize schädlicher Ingesta länger liegen bleiben, und nun wirklich zu einer Entzündung der Schleimhautoberfläche führen können.

Diese Trägheit der Darmmusculatur ist aber noch in einer zweiten Beziehung wichtig für die Aetiologie. Sie hat ein langes Verweilen der an sich ganz normalen Faeces im Darme zur Folge, und diese können für einen durch andere Ursachen katarrhalisch afficirten Darm einen solchen Reiz abgeben, dass eine dysenterische Affection entsteht. Gerade dieses Moment wird von den in den Tropen wirkenden Aerzten als besonders disponirend hervorgehoben. Rollo (1787 nach seinen Erfahrungen in St. Lucie) sagt: „Wenn nun die Entzündung einmal erzeugt ist, so muss sie ganz ohnfehlbar durch die Scybala, indem sie gegen die innere Seite des Darmkanals angedrückt werden, besonders in den Krümmungen des Grimmdarms vermehrt werden“; und Annesley (l. c. p. 399): „that numerous cases of dysentery indeed commence with the characteristic signs of morbid accumulation in the large bowels, has been a matter of daily observation in my practice amongst persons recently arrived in India.“ Neuerdings hat ganz besonders Virchow (dessen Arch. Band V. S. 348) auf diese Verhältnisse hingewiesen. Er zeigte, wie dort, wo oberhalb stenotischer Darmstellen ein Stagniren von Kothmassen stattfand, sehr gewöhnlich eine der Dysenterie analoge Darmerkrankung zu beobachten war.

Dieses mechanische Moment ist sicher ein sehr wichtiges. Es ist gewiss nicht allein ausreichend, um die Ruhr hervorzubringen, aber es genügt zweifellos in vielen Fällen, um eine durch beliebige Ursachen entstandene katarrhalische Darmaffection zur Ruhr zu steigern. Solch ein Uebergang der einen Affection in die andere ist sehr häufig an der Leiche zu beobachten, und besonders an den Stellen, wie Virchow mit Recht hervorhebt, wo notorisch die Kothmassen leicht längere Zeit liegen bleiben: dem Coecum und den Flexuren. — Sowohl bei der tropischen, als bei der Kriegsruhr ist aber dieses Moment sehr leicht vorhanden. Die Wärme disponirt bekanntlich ausserordentlich zu einer grossen Trägheit der Darmbewegungen, und die Grade, welche beim Soldaten die Kothanhäufung im Darme erreichen kann, liessen sich während des vorigen Feldzuges oft mit Erstaunen bemerken. — Es leuchtet ein, wie diese Retentionstheorie auch für die therapeutischen Maassnahmen wichtige Fingerzeige gibt.

Eine weitere, namentlich in früheren Jahrhunderten vielfach

ventilirte Frage ist die, ob die Säfte des Körpers selbst, indem sie krankhafte Veränderungen erleiden, Reize für den Darm zur Auslösung einer Entzündung werden können. — (Galen's aus der Galle entstehende „scharfe Säfte"; Sydenham's durch das Fieber erzeugte „Schärfe" u. s. w.)

Wir haben keine Beweise, dass die Galle oder irgend andere Drüsensecrete Zersetzungen erfahren können, die zu Reizen für die Schleimhaut würden; es muss also diese Vermuthung bis auf Weiteres fallen gelassen werden. — In einer etwas andern Weise bringt Annesley eine Art der tropischen hepatischen Ruhr mit Störung der Gallenabsonderung in Verbindung. Unter dem Einflusse der tropischen Hitze, sagt er, litten die Leberfunctionen und die Gallenbereitung (vielleicht überhaupt die Absonderung der Verdauungssäfte?), in Folge davon entständen abnorme Zersetzungen der Nahrungsmittel (Fette) und diese bildeten dann den Entzündungsreiz.

Ausser einer Reizung der Schleimhautoberfläche von innen kann aber auch von aussen durch die Bauchdecken hindurch eine Einwirkung auf den Darm stattfinden. Intensive Erkältungsstösse, die den Unterleib treffen, können sich durch die Bauchdecken hindurch fortpflanzen, und unter Umständen eine — zunächst allerdings katarrhalische — Entzündung hervorrufen.

Erkältungen dieser Art können z. B. beim Bivouakiren nach heissen Tagen auf kaltem feuchten Boden, oder bei Entblössungen des Leibes in warmen Nächten und darauf folgender plötzlicher Abkühlung (Tropen, Annesley) — oder bei Wäscherinnen, die längere Zeit mit durchnässten, dem Leib anliegenden Kleidern stehen (mir ist ein solcher Fall bekannt) — vorkommen.

Hier werden allerdings von der Abkühlungswelle zunächst das Peritonaeum und die Muskeln des Darms, und dann erst die Schleimhaut getroffen; und die Autoren, welche eine derartige rheumatische Ruhr (vor Allem Stoll) annehmen, lassen sie auch von besonders heftigen Kolikschmerzen begleitet sein. Manche Beobachter (Cullen, und besonders Fouquet) gehen sogar so weit, die krampfhaften Muskelcontractionen als das Primäre zu bezeichnen, dem erst die Schleimhautaffection folge. Ist dies auch zu viel behauptet, so darf doch ein gewisser Einfluss der Muskelkrämpfe auf Blutstauungen in Mucosa und Submucosa nicht verkannt werden, und man muss eine Steigerung der etwa erregten katarrhalischen Affection durch dieselben für möglich gelten lassen. Zur Entstehung einer dysenterischen Entzündung wird freilich eine Erkältung auch nur unter Mithülfe anderer Momente (Verstopfung) Veranlassung geben.

Es erhellt also aus der gegebenen Uebersicht, dass die sporadische Dysenterie wohl immer durch das Zusammenwirken mehrerer einfacher Reize, die einzeln nur eine katarrhalische Darmentzündung hervorbringen würden, zu Stande kommt; und dass in jedem Falle das — träge oder krampfhafte — Verhalten der Musculatur des Darmes eine sehr wichtige Rolle spielt.

Individuelle Verhältnisse scheinen der Ruhr gegenüber von wenig oder keinem Belang zu sein; die Krankheit ergreift jedes Alter, beide Geschlechter, jeden Stand. — Kränkliche Personen scheint sie mit Vorliebe zu befallen; — Potatoren pflegen gewöhnlich sehr schwer zu erkranken.

Die secundäre Ruhr ist analog zu betrachten, wie andere parenchymatöse Entzündungen (z. B. der Parotis, einzelner Hautstellen), die sich im Gefolge schwerer hauptsächlich constitutioneller Krankheiten einstellen. Stauungen und Stauungshyperaemien im kleinen Becken (bei grosser Schwäche des Herzens nach langen Krankenlagern) geben wohl die erste Veranlassung zur Localisation im tief gelegenen Dickdarm. Auch hier dürfte anfangs gewöhnlich eine einfach katarrhalische Affection des Darmes, die sich unter dem Fortbestehen ungünstiger Verhältnisse zur exsudativen Form entwickelt, vorhanden sein.

Pathologie.

Uebersicht des Krankheitsbildes.

Die Unterscheidung zwischen epidemischer und sporadischer Ruhr lässt sich bei der Schilderung der Symptome nicht mehr durchführen. Hier entscheidet allein der Grad und die Ausbreitung der anatomischen Läsion, und diese können bei der sporadischen Form oft sehr bedeutend, bei der epidemischen im Einzelfalle gering sein, wiewohl zugegeben werden muss, dass der sporadischen Ruhr mehr die leichteren (katarrhalischen), der epidemischen mehr die schweren und schwersten (diphtheritischen) Affectionen zukommen.

Die Krankheit beginnt gewöhnlich mit einer einfachen Diarrhoe. Ein oder zwei Tage lang, auch bis zu 14 Tagen, erfolgen täglich 2—6 wässrige, gelb oder braun gefärbte Stühle, mit mässigen Leibschmerzen, nachdem vorher meist unregelmässige Stuhlentleerung, selbst Verstopfung vorhanden gewesen war. Der Appetit ist nur wenig gestört, in schwereren Fällen tritt aber schon in den ersten Tagen völlige Anorexie und ein- oder mehrmaliges Erbrechen ein. Das Allgemeinbefinden ist bis auf einige Mattigkeit wenig gestört;

der Kranke bleibt ausser Bett, geht auch wohl seinen Geschäften noch nach.

Am 3. bis 5. Tage nach Beginn wird die Diarrhoe plötzlich, meist Nachts, schlimmer. Frösteln und Hitze oder ein Schüttelfrost, allgemeines Unbehagen und Schwächegefühl leiten diese Verschlimmerung ein. Die Leibschmerzen werden heftiger und häufiger, und wiederholen sich in Anfällen; der Stuhldrang wird so intensiv, dass der Kranke ihm nur kurze Zeit zu widerstehen vermag. So heftig aber der Drang war, so wird doch mit seiner Befriedigung nicht mehr wie früher rasch eine grössere Menge Darminhalts entleert, sondern mit heftiger Anstrengung und unter brennendem Schmerz am After (Tenesmus) nur ein geringes Quantum ausgepresst. Die Beschaffenheit desselben ist anfangs noch faeculent, aber der wässrige oder auch breiige Koth zeigt eine reichliche Schleimbeimischung, der als zähe, gallertartige, oft roth gestreifte Masse im Nachtgeschirr liegt, oder als durchsichtige Fetzen in der Flüssigkeit schwimmt. —

Ohne Gefühl der Erleichterung erhebt sich der Kranke, um nach kurzer Zeit von Neuem von Zwängen und Drängen geplagt zu werden, und von Neuem den Nachtstuhl aufzusuchen. In dieser Weise wiederholt sich der Vorgang mit kürzern oder längern Intervallen, so dass in einer Nacht 10—20, in schwereren Fällen 40—60, ja bis zu 100 einzelne Sedes erfolgen können. Der faeculente Charakter derselben schwindet nun rasch, und es wird nur noch blutiger Schleim oder reines Blut entleert. In dem hyalinen, roth gefärbten Schleim treten punktförmige weisse undurchsichtige Klümpchen auf, nach mehrtägiger Dauer finden sich in einem röthlichen Serum runde Stückchen, ähnlich gehaktem Muskelfleisch (Lotio carnea).

Theils durch die heftigen anhaltenden Schmerzen, theils durch Blut- und Eiweissverlust, bei fast sistirter Einnahme, sinkt der Kräftezustand bedeutend, so dass der Kranke sich nicht aufrecht zu halten vermag, und seine Zeit zwischen immer neuem Aufsuchen des Nachtstuhls und kraftlosem Zurücksinken ins Bett hinbringt. Während der oft langen Zeit, wo der Kranke continuirlich dem Stuhldrange folgen muss, treten häufig Ohnmachten ein. Das Gesicht ist bleich, nicht selten mit gelblicher Nüance, selbst ganz icterisch (biliöse Dys.). Mässiges remittirendes Fieber tritt ein, der Puls bleibt noch kräftig, Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, gänzliche Schlaflosigkeit, völliger Appetitverlust und ein glühender Durst vermehren die Qualen des Kranken.

So dauert die Krankheit in mässigen Fällen 6—8 Tage lang fort, die Vormittage werden meist etwas ruhiger zugebracht, gegen

Abend und in der Nacht wiederholen sich die geschilderten Scenen, Hinfälligkeit und Abmagerung werden täglich stärker, jede Bewegung schmerzhaft und dyspnoisch, das Herz wird schwach, der Puls klein, die Extremitäten kühl. Die Augen fallen ein, die anfangs weiss belegte Zunge wird glatt und glänzend, der Leib ist meist wenig aufgetrieben und gespannt, an verschiedenen Stellen schmerzhaft. Die Umgebung des Afters röthet sich, zum Tenesmus gesellt sich Strangurie hinzu.

In leichteren Fällen mindern sich nach mehrtägigem Bestehen der Krankheit zunächst der unaufhörliche Stuhldrang und die Leibschmerzen, während die abnormen Stühle noch fortgehen. Letztere werden jedoch seltener, und man bemerkt wieder faeculente Massen in denselben, die eine Zeit lang völlig fehlten.[1]) — Meist wechseln nun breiige und selbst geformte Stühle, denen höchstens noch Schleim und Blut anklebt, mit noch rein schleimigen und blutigen ab, die aber jetzt ohne oder mit nur geringem Tenesmus entleert werden. Allmählich im Verlaufe von 6—10 Tagen verliert sich die abnorme Beimischung gänzlich, der Appetit kehrt zurück, die Kräfte kommen langsam wieder, und nach $1\frac{1}{2}$ bis $2\frac{1}{2}$ Wochen tritt der Kranke in die Reconvalescenz, behält freilich noch eine grosse Empfindlichkeit des Darmes zurück.

In schweren Fällen nimmt die Heftigkeit des Tenesmus immer zu, die Stühle bilden eine immer innigere Mischung von wässrigen faeculenten Bestandtheilen und von Blut, Schleim, Eiter, oder nehmen eine faulige Beschaffenheit mit schwärzlicher grünlicher Färbung und unerträglichem Gestank an. Bald kann der Kranke das Bett nicht mehr verlassen, der Stuhl fliesst aus dem offenstehenden excoriirten After unwillkürlich ab, Prolapsus ani, Excoriationen am Penis, Decubitus bilden sich aus und nach 8—10tägigem Bestehen kommt es zu einem schweren Collapszustande mit subnormaler Körpertemperatur, kaum fühlbarem frequenten Pulse, tief verfallenem Gesicht, kalten Schweissen an den cyanotischen Extremitäten, fuliginösen Lippen und Zunge, heiserer Stimme, Präcordialangst und Singultus, aashaftem Geruch des Kranken, partiellen Muskelkrämpfen. Der Urin wird nur sehr spärlich secernirt. Das Bewusstsein bleibt erhalten, und unter zunehmender Herzschwäche, oder der Entwickelung einer secundären Entzündung geht der Kranke zu Grunde. (Brandige Ruhr, faulige Ruhr der Alten.)

---

1) Mit Recht nennt daher Stoll die Dysenterie einen Morbus alvum occludens.

Nur wenn der Collaps keine zu hohen Grade erreicht hat, kann auch hier eine, wenn auch sehr langsame Genesung eintreten.

Ein dritter Ausgang ist der in unvollständige Genesung, in die chronische Ruhr. Dann erhält sich unter einem mässigen Collapszustande die Krankheit zunächst längere Zeit auf gleicher Höhe, kurzdauernde scheinbare Besserungen treten ein, aber es folgen ihnen immer neue Verschlimmerungen; die rein blutigen, eitrigen Entleerungen verschwinden auch, aber es bleibt ein chronischer Durchfall, die Stühle sind meist doppelt geschichtet und enthalten geballte Schleimklümpchen und Fetzen. Mit den dünnen kothigen Stühlen wechseln Entleerungen reinen Eiters ab. Zuweilen erfolgen einzelne geformte, andre Male aus völlig unverdauten Nahrungsmitteln (Lienterie) bestehende Stühle. So zieht sich die Affection über Monate und selbst Jahre hin, wobei sich ein Zustand der hochgradigsten Abmagerung, Anaemie und Schwäche ausbildet. Die Kranken können nicht oder nur wenig das Bett verlassen, hydropische Anschwellungen und Höhlenwassersuchten treten ein, der Leib ist meteoristisch oder tief eingesunken, das Zwerchfell steht hoch, und beeinträchtigt die Respirationsvorgänge; der Appetit ist gering, und die Kranken sterben nach Monaten an Erschöpfung, oder unter Hinzutritt einer atelektatischen Pneumonie, Bright'schen Nierenerkrankung oder Perforationsperitonitis. Aber auch in solchen Fällen kann schliesslich noch Genesung eintreten, die aber zeitlebens eine grosse Empfindlichkeit des Darms [1]) zurücklässt, und durch die Folgeerscheinungen der nach Abheilung der Geschwüre entstandenen Darmstenosen noch nach Jahren einen tödtlichen Ausgang oder dauerndes Siechthum nach sich ziehen kann.

Pathologische Anatomie.

Der dysenterische Process besteht in einer die Mucosa und Submucosa, in schweren Fällen auch die übrigen Häute des Darmes ergreifenden Entzündung, die in zwei verschiedenen Formen — oder wenn man will, Graden — auftritt, nämlich als katarrhalische oder besser serös-eitrige und als diphtheritische oder faserstoffige [2]) Entzündung. Es ist nothwendig, bei der anato-

1) Tam sagax est natura, sagt Fabricius, ut ab eo, ex quo aliquando damnum aliquod accepit, semper abhorreat.

2) Ueber die Definition der diphtheritischen Entzündung ist unter den verschiedenen Forschern keine klare Uebereinstimmung zu bemerken. (S. Wagner's allgem. Pathologie. 6. Aufl. S. 344 u. 99.) Neuerdings scheint die Bezeichnung

mischen Schilderung diese von Virchow zuerst klar ausgesprochene Unterscheidung festzuhalten. Denn wenn dieselben auch in vielen Fällen sehr allmählich und unmerklich in einander übergehen, so gibt es doch zweifellos Fälle rein katarrhalischer und rein diphtheritischer[1]) Ruhr, deren jede ihre eigenthümlichen Stadien und Ausgänge hat, und deren jede dem anatomischen Befunde ihr besonderes Gepräge aufdrückt, so dass man die Veränderungen, die ein Ruhrdarm darbietet, erst durch das getrennte Studium beider Formen versteht. Die Unterscheidung hat aber auch ihre klinische grosse Wichtigkeit, insofern als beide Formen in ihren Extremen zwei in Bezug auf ihre Schwere ganz wesentlich differente Krankheiten darstellen. — Die älteren feinen Beobachter haben ohne Kenntniss der anatomischen Verhältnisse die Differenzen, die wir jetzt anatomisch nachweisen, symptomatisch schon sehr genau gekannt. Ihre Unterscheidungen zwischen benigner und maligner, rheumatischer und putrider Ruhr entsprechen der katarrhalischen und diphtheritischen; sie wussten auch, dass die einfache rheumatische (entzündliche) Ruhr unter ungünstigen Umständen faulig (brandig) werden kann. Die sporadische Ruhr ist hauptsächlich katarrhalisch, und bietet nur die leichteren diphtheritischen Formen dar, während die eigentlich „primäre" diphtheritische Ruhr wohl nur in Epidemien vorkommt. Die letztere muss auch einem ganz specifischen Reize ihr Dasein verdanken, denn die „faserstoffige" Exsudation lässt sich, was mit der „eitrigen" so leicht gelingt, experimentell nicht hervorrufen.

1. Die serös-eitrige Entzündung (katarrhalische

(Eberth, Centralblatt 1873. Nr. 19) nur auf solche Entzündungen noch angewandt werden zu sollen, welche durch die Anwesenheit von Mikrococcen hervorgerufen werden. — Ich halte mich, wenn ich hier diese Bezeichnung beibehalte, an die alte Virchow'sche Definition (Virch. Arch. Bd. I. S. 253) einer Exsudation von dichtem amorphen Faserstoff, der zwischen den Gewebselementen geronnen ist und zur Nekrose tendirt. Eine solche Exsudation lässt sich, wie gezeigt werden wird, bei der Dysenterie nachweisen. Ob als Entzündungserreger hierbei Mikrococcen im Spiele sind, wage ich nach den bisherigen Untersuchungen weder zu bejahen noch zu verneinen. (S. oben Aetiologie S. 517.)

1) Dies letztere möchte ich Virchow gegenüber betonen, welcher (Kriegstyphus u. Ruhr. Virch. Arch. 52. S. 26) sagt: „jede Ruhr beginnt als katarrhalische". Jene Fälle von Dysenterie, wo der ganze Darm vom unteren Ileum an bis ans Ende des Rectums von einem continuirlichen Exsudat durchgossen ist, noch ohne dass auch nur an einer Stelle eine Geschwürsbildung eingetreten, müssen doch wohl als rapid verlaufende primär diphtheritische Affectionen aufgefasst werden.

Ruhr Virchow's; Follicularverschwärung Rokitansky's und Bamberger's)

beginnt mit einer starken Hyperaemie der Mucosa und Submucosa. Der Darm ist äusserlich nicht wesentlich verändert, höchstens scheint an einzelnen Stellen eine stärker röthliche Färbung durch. Die Schleimhaut zeigt sich nach Entfernung des Darminhalts von einer mässig dicken Schicht hyalinen, röthlich gestreiften, leicht abspülbaren Schleimes bedeckt. Ihre Färbung ist tiefdunkelroth mit einzelnen schwarzrothen Punkten; die Röthung ist aber fleckig und streifig, im Dünndarm der Höhe der Kerkring'schen Falten, im Dickdarm den zufällig durch die Contractionen der Muscularis mucosae gebildeten Falten entsprechend. Die Schleimhaut ist überhaupt faltiger, die Zotten im Dünndarm grösser.

Die Submucosa ist nur insoweit breiter, als sie eine Menge erweiterter Gefässe enthält, und erscheint dadurch roth punktirt und gestreift. Die Muscularis ist normal.

Mikroskopisch zeigt sich eine ungemeine Erweiterung und Infarcirung einer grossen Zahl von Capillaren, die theils schlingenförmig in den Drüseninterstitien und Zotten (Dünndarm) in die Höhe steigen, theils an der Basis der Drüsen oberhalb der Musc. mucosae längs verlaufen. — Das Lumen der Capillaren (am Alkoholpräparate gemessen) ist 0,03 — 0,05 Mm. weit. Diese Erweiterung ist aber nur fleckweise zu bemerken, jede 2. — 5. Zotte oder Interstitium hat ein so weites Blutgefäss. Dazwischen liegen mehrere Drüsen enger beisammen. Epithel und Schleimhautgewebe ohne deutliche Veränderung. Das Plus an Raum, welches die hyperaemische Schleimhaut beansprucht, ist durch viel zahlreichere Krümmungen derselben über die ebene Fläche heraus gewonnen.

Die Submucosa strotzt von erweiterten Arterien (Lumen 0,1 Mm.) und Venen (0,4 — 0,5). Die Follikel sind von einem Kranz hyperaemischer Capillaren umgeben. — Das Bindegewebe der Submucosa kaum verändert, ihre schmalen Bündel liegen dicht an einander, die Kerne der sie umkleidenden Zellen in regelmässigen Abständen sichtbar.

Die serös-eitrige Infiltration (2. Stadium der katarrh. Ruhr). Die Schleimhaut ist noch etwas mehr geschwollen, blässer und weissröthlich gefärbt, um die als weisse Knötchen sichtbaren Follikel herum rothe kranzförmige Flecken. Hier zeigt sich an Stellen, wo die Schleimhaut stärker geschwollen ist, über der Erhöhung, die der Follikel verursacht, oft ein Grübchen, das in ein ganz kleines Höhlchen führt: dasselbe entspricht jener Vertiefung, welche die drüsenfreie Schleimhautstelle über dem Follikel macht (Kölliker, Gewebelehre. 5. Auflage. Fig. 298 f.) und welche durch

die Schwellung der rings umgebenden drüsenhaltigen Schleimhaut grösser wird, und sich mit etwas Serum oder Schleim füllt.

Die Submucosa ist ums 3 bis 5fache verdickt, und entleert bei Druck eine ziemliche Menge seröser Flüssigkeit. Die Muscularis ist durch eine seröse Schwellung ebenfalls breiter, und zeigt stärkere wellige Einbiegungen nach dem Lumen des Darmes zu.

Unter dem Mikroskop gewahrt man jetzt eine Abnahme der Hyperaemie, die weiten infarcirten Capillaren sind nicht mehr oder spärlicher sichtbar; dafür sind die Drüseninterstitien und die „Basalmembran“ der Schleimhaut an vielen Stellen breiter und enthalten innerhalb des cytogenen Gewebes eine viel reichlichere Ansammlung von Rundzellen, als normal. Diese Zellen haben einen Durchmesser von 0,007 — 0,01 Mm., sind granulirt, in der Peripherie mit kleinen Fetttröpfchen besetzt, und haben einen meist dreitheiligen grossen Kern und einen schmalen Protoplasmamantel. Es sind also Eiterzellen. Der Schleim, der auf der Schleimhaut aufliegt, ist von solchen oft halbzerfallenen Eiterzellen vollgepfropft. — Die Schleimdrüsen sind an vielen Stellen comprimirt, an einzelnen die blinden Enden cystenförmig erweitert. — Das Epithel nicht wesentlich verändert.[1]

Die Submucosa ist 0,5 — 1,0 Mm. breit und zeigt längs der der Schleimhaut zugewandten Fläche und sodann immer genau entsprechend den noch etwas weiteren Blutgefässen einzelne Züge der gleichen Rundzellen, mit denen die Mucosa infiltrirt ist. Besonders ist dies in der Umgebung der Follikel der Fall. Diese sind deutlich vergrössert, meist oval, mit der Längsaxe parallel der Schleimhautoberfläche, die peripheren Lymphsinus weit, frei von Eiter; die Eiterung umfasst hauptsächlich die Follikelspitze, so dass die über letztere hinziehende Muscularis mucosae, die den Grund des Schleimhautgrübchens (s. oben) bildet, oft dicht von Eiterzellen durchsetzt und dem Durchbruch nahe ist. Das Bindegewebe der Submucosa und seine Zellen (Endothelien) sind in diesem Stadium noch nicht wesentlich verändert, die Balken sind vielleicht etwas gequollen, die hauptsächlichste Verbreiterung wird aber durch eine in seine Spalten ergossene albuminöse Flüssigkeit bewirkt. — In der Muscularis finden sich auch längs der Gefässe geringe Ansammlungen weisser Blutkörperchen.

Bis zu diesem Stadium gelangen die Mehrzahl der leichten Ruhrfälle, bei denen schon ganz charakteristische Stühle u. s. w. sich finden können. Die Abheilung ist hier noch eine vollständige, durch Nachlass der entzündlichen Schwellung und Resorption des Eiters.

Die eitrige Schmelzung der Schleimhaut (3. Stadium der katarrhalischen Ruhr). Die Schleimhautoberfläche sieht jetzt unregelmässig aus. An mehr oder weniger ausgebreiteten Stellen

---

1) Rokitansky (a. a. O.) und Bellmont (l. c. p. 20) erwähnen bläschenförmige Erhebungen des Epithels. Ich selbst habe solche nicht beobachtet.

finden sich auf einer röthlich, oder gelbbräunlich gefärbten ebenen Fläche eine grosse Zahl von bläulich rothen, oder missfarbigen ganz flachen, plateauartigen, unregelmässig gerandeten Inseln von sehr verschiedener Grösse, die häufig noch ein graues oder grünliches Häutchen als Ueberzug tragen. Diese scheinbaren Auflagerungen sind die Reste der zum kleinern oder grösseren Theile eitrig zerstörten Schleimhaut, die, gleich den Ueberbleibseln geschmolzenen Schnees auf einem Felde, Erhabenheiten bilden. Das ihnen aufliegende Häutchen besteht aus einem sehr zähen, vielleicht schon faserstoffhaltigen Schleim, der sich aber ohne Verletzung der Drüsenschicht abziehen lässt. Die homogene Fläche, welche die Inseln trägt, besteht aus der von der Schleimhaut entblössten, oft noch von der Muscularis mucosae bedeckten Submucosa.

Ein ganz besonders eigenthümliches Aussehen erhält nun diese Submucosaoberfläche durch die Veränderungen um die Follikel. Die Kapsel derselben ist an der Spitze durch die (schon im 2. Stadium begonnene) Eiterung geöffnet, und man sieht also an vielen Stellen des Darms runde Löcher, die in eine Höhle führen, innerhalb welcher der Follikel selbst als ein nekrotischer Pfropf liegt. Die dicht um den Follikel herum liegende Schleimhaut bleibt aber sehr lange von der eitrigen Schmelzung verschont, und bildet ein kleines Kränzchen scheinbarer Auflagerung rings um die erwähnte kraterförmige Oeffnung. Später stösst sich dieses Kränzchen los, sammt der unterliegenden Submucosa und der Follikel fällt heraus und es bleibt in der freigelegten Submucosa noch die untere Hälfte der früheren Follikelkapsel als Grübchen zurück, bis bei weiter gehender Eiterung auch diese verschwindet.

Die Submucosa ist hier stärker verdickt, und fester. Die Muscularis zeigt sich ödematös geschwollen und theilweise eitrig infiltrirt.

Das Mikroskop weist als Ursache dieser oberflächlichen und flächenhaften Zerstörung der Schleimhaut eine excessive Eiterung nach. Die noch erhaltenen Schleimhautstellen sind ganz dicht mit Eiterzellen infiltrirt, welche die Drüsen einerseits auseinanderdrängen und andererseits comprimiren. Weiterhin werden die in der Schleimhaut aufsteigenden Gefässe comprimirt, die Eiterzellen und das Drüsengewebe verwandeln sich in einen gemeinsamen Detritus, innerhalb welches öfters noch Reste von Drüsen nachzuweisen sind, und dieser stösst sich ab. — Von einer faserstoffigen Exsudation in die Schleimhaut (welche bei der diphtheritischen Ruhr sehr deutlich ist) kann man in diesen Fällen nichts bemerken, und ich kann Virchow deshalb nicht beistimmen, wenn er (Kriegstyphus und Ruhr) schon diese Substanzverluste als diphtheritische Erosionen bezeichnet. Das Schleimhaut-

gewebe ist so zart und locker, dass es durch eine so intensive Eiterung allein zerstört werden kann.

Die Follikel vereitern eigentlich nicht selbst. Sie bestehen aus dicht aneinanderliegenden Rundzellen; ihre Spitze ist mit der Muscularis mucosae durch eine Eiterinfiltration geschmolzen, der ganze übrige Umfang ist von einem weiten leeren Raum umgeben (Lymphsinus?), und hat die Eiterung diese Höhle geöffnet, so liegt der Follikel selbst, in mehrere Theile zerfallen oder auch im Ganzen, als nekrotischer Pfropf darin. Dieser Pfropf ist übrigens viel kleiner, als die „Sagokörner" (Bamberger) im Stuhle, und durchaus mit diesen nicht identisch. In die leere Follikelhöhle scheint zuweilen mittelst der peristaltischen Darmbewegungen Schleim und Schleimhautepithel hinein gepresst werden zu können [1]); und in diese Form gebracht, kann letzterer wohl später wieder als Sagokörnchen im Stuhl erscheinen. Die eigentlichen Follikelpfröpfe verschwinden als Detritus im Darminhalt.

Die Submucosa ist an ihrer Oberfläche bis zu ziemlicher Tiefe eitrig infiltrirt (bildet ein wirkliches katarrhalisches Geschwür). In den tieferen Schichten derselben erfolgt dann, wenn die Eiterung tiefer in die Submucosa greift, aus den Gefässen eine faserstoffige Exsudation, und es tritt der Uebergang in die diphtheritische Affection ein.

Wo die Verschwärung nicht zu ausgebreitet geworden, kann dieses dritte Stadium auch noch heilen, die erodirten Stellen verwandeln sich in glatte schleimhautlose Narben, über welchen die erhaltene Schleimhaut inselartig vorragt; später aber gleichen sich diese Niveauunterschiede mehr und mehr aus.

2) Die Entzündung mit faserstoffigem Exsudat. (Diphtheritische Entzündung, Virchow. Brandige Ruhr. Putride Ruhr der Aelteren.)

Dieselbe stellt sich in ihrer exquisitesten Form dar, wie folgt. Der gesammte Dickdarm und die untersten Schlingen des Dünndarms sehen von aussen dunkel blauroth aus, die seröse Oberfläche ist fein injicirt, und der ganze Schlauch sieht prall aus, und fühlt sich hart und consistent an. Das Lumen ist eher eng als weit, enthält an den meisten Stellen eine dünne röthliche Flüssigkeit, an einzelnen Koth. Die innere Oberfläche des Darmes stellt sich uno continuo vom untersten Ileum bis ans Rectum als eine weissröthliche, aber in den verschiedensten krummen Figuren schwärzlich, grünlich oder dunkelroth gefleckte, äusserst unebene Fläche dar,

---

1) Einen Fall dieser Art hat kürzlich Cornil (l. c.) beschrieben. — Kelsch (Archives de physiologie 1873. IV. V. VI.) behauptet, dass die Lieberkühn'schen Drüsen selbst mit ihrem Fundus in diese aufgelockerten Follikel hineinwachsen, sich vielfach windend dieselben ausfüllen, und endlich in Höhlen umwandeln, die mit becherförmigem Cylinderepithel an

die aus dicht neben einander liegenden, bald den Gebirgen unsrer Hautereliefkarten, bald erstarrten Wellen, bald den Hirnwindungen gleichenden Anschwellungen besteht, zwischen welchen tiefe Furchen und Risse sich hinziehen.[1]) Auf den längeren Zügen erheben sich wieder kleine „miliare“ Buckelchen, und es kommt so ein sehr mannichfaltiges in Nichts mehr an Schleimhaut erinnerndes Bild zum Vorschein.

Auf dem Durchschnitte zeigt sich die Darmwand ungemein verdickt, lässt aber nur noch eine doppelte Substanz unterscheiden: die breitere, in vielfachen Windungen nach einwärts gekrümmte Muscularis, und über derselben ein starres, homogenes, theils gelblich, theils röthlich gefärbtes Gewebe, welches dem schneidenden Messer einen ziemlichen Widerstand bietet. An den Stellen, wo zwischen Anschwellungen Rinnen und Risse liegen, zeigt sich in der Tiefe letzterer auf der Muscularis nur eine spärliche krümliche Masse als Rest der durch Druckatrophie hier zu Grunde gegangenen Mucosa und Submucosa.

Die feinere Untersuchung zeigt nun, dass Mucosa und Submucosa in toto gleichsam aufgegangen sind in eine ungeheure Extravasation hauptsächlich von Blut, weniger von Eiter, und von einem starren amorphen faserigen Exsudate. Die fremden Substanzen füllen alle Gewebslücken aus und haben sogar vielfach das ursprüngliche Gewebe so verdrängt, dass kaum eine Andeutung an die normale Structur mehr vorhanden ist. An Stelle der Schleimhaut liegt eine graue, ziemlich homogene Masse und grosse Herde von extravasirtem Blute. Erst an sehr feinen Schnitten erkennt man, dass innerhalb dieser Masse die Schleimdrüsen noch als langgestreckte, schmale Doppelreihen von Epithel liegen, die aber hier gewissermassen den Eindruck fremdartiger Einschlüsse machen, über, zwischen und unter denen rings die extravasirte Masse liegt. Feine Schnitte dieser Masse, sorgfältig ausgeschüttelt, lassen ein Netzwerk erkennen, das aus sehr feinen bis zu gröberen sehr glänzenden Fasern besteht. Dies Netzwerk ist dadurch entstanden, dass Eiter- und Blutkörperchen, die wie Kugeln in einem Teige der Masse eingedrückt waren, aus derselben entfernt wurden.

Die Submucosa ist enorm verbreitert, 4—6 Millim. an vielen Stellen. Die dehnbaren Spalten ihres Gewebes sind zu kolossalen Räumen erweitert, die völlig ausgegossen sind von Haemorrhagien. Die parallelen Bindegewebs-Bündel sind durch den Druck des Exsu-

---

1) Diese schwerste Form der Ruhr war es, deren Befund schon Pringle's Erstaunen erregte (l. c. S. 290), und die er mit confluirenden Pocken verglich. Cruveilhier bildet sie unter dem Namen der „pseudomembranösen“ Dysenterie ab. Es handelt sich aber hier nicht um die Bildung einer abziehbaren Membran, sondern eines Um- und Durchgusses (Voigt) des gesammten Gewebes.

dates so gezerrt und verschoben, dass sie jetzt längs verlaufen, und ebenfalls nur wie Einschlüsse aussehen.

Pinselt oder schüttelt man Schnitte dieser haemorrhagischen Massen sorgfältig aus, so bleibt auch hier ein Netz grober, sehr fein sich verzweigender glänzender Fasern von gelblicher Farbe zurück. In nicht haemorrhagischen Stellen liegen blos diese Netze mit mässig reichlichem Eiter innerhalb der Bindegewebsspalträume. — Gleiche Netze finden sich auch längs der Gefässe in der Muscularis und sehr stark entwickelt in den Bindegewebsspalten der Serosa. —

Diese faserige Substanz zeigt eine grosse Resistenz gegen Essigsäure (quillt hier nur nach längerem Liegen etwas auf), Salzsäure, Aether; in kalter Kalilauge wird sie etwas heller, in kochender löst sie sich. Wir haben es also hier mit einem offenbar aus dem Blute stammenden, sehr starren, faserstoffähnlichen Körper von grosser chemischer Beständigkeit zu thun, der als todte Masse in den Geweben liegt, und diese, wenn die Exsudation so hochgradig ist, wie eben geschildert, völlig erdrückt.

Dabei geht nun auch das Bindegewebe der Submucosa selbst parenchymatöse Veränderungen ein.

Die parallel laufenden Balken des submucösen Bindegewebes sind, wie diejenigen des subcutanen (Flemming) und der Sehne (Ranvier) von höchst zarten Plattenzellen (Bindegewebskörper, Endothelien) bekleidet. An der Submucosa frisch getödteter Kaninchen lassen sich dieselben bei Untersuchung in Karminwasser leicht nachweisen. — Am menschlichen Darme erscheinen dieselben (10—15 Stunden nach dem Tode) gewöhnlich nur als grosse den Bündeln anklebende Kerne, um welchen herum ein zackig contourirter sehr zarter und blasser Protoplasmahaufen liegt. — Bei der katarrhalischen Ruhr zeigt dieses Bindegewebe keine wesentlichen Veränderungen. Sobald aber in die Spalträume desselben jenes diphtheritische Exsudat sich ergiesst, quellen die Balken auf, verlieren ihren normalen Glanz, und erscheinen als breitere, matt glänzende Bänder. Gleichzeitig aber erleiden die Endothelien eine starke Quellung. Wenn man von derartigen möglichst frischen Därmen, die in Müller'scher Lösung und dann in Alkohol gehärtet wurden, feine Schnitte in Müller'scher Lösung gut ausschüttelt, so gewahrt man an den auseinandergezogenen Bündeln einerseits sehr grosse zarte Platten mit langen Fortsätzen, und sodann reihenweise, längs der Bündel angeordnet, grosse meist ovale oder eckige, bald kernhaltige bald kernlose dunkelgranulirte Körper, die offenbar aus dem Zerfall dieser gequollenen Endothelien hervorgegangen sind. [1]) Sie haben einen Längsdurchmesser von 0,03—0,04 Mm., einen Querdurchmesser von 0,01—0,02 Mm. —

So geht also bei dieser Entzündung auch das ursprüngliche Ge-

1) Basch (l. c.) hat diese grossen zellenartigen Gebilde gesehen und abgebildet, und leitet sie ebenfalls von den Bindegewebskörpern ab, glaubt aber, dass aus ihnen nachher der Eiter entstünde. — Das ist schon deshalb nicht möglich, da sie eben bei der rein eiterigen Entzündung fehlen, und erst mit der tiefen Ernährungsstörung sich bilden.

webe eine parenchymatöse Veränderung ein, welche vielleicht die erste Stufe des nachherigen Absterbens ist. —

Bei dieser schwersten Form der Ruhr kommt es wahrscheinlich deshalb gewöhnlich nicht zu der unvermeidlichen Gangrän der gesammten Darmwand, weil der Tod frühzeitiger eintritt. Der Brand aber tritt immer ein, wo sich die diphtheritische Entzündung an einzelnen Abschnitten zur katarrhalischen hinzugesellt.

Diese Verbindung der diphtheritischen mit der katarrhalischen Ruhr bildet den häufigsten Sectionsbefund. Sie befindet sich besonders häufig im Coecum, in den Darmflexuren und im Rectum.

Die Sache geht dann histologisch so vor sich, dass an einer im serös-eitrigen Stadium befindlichen Darmstelle die Verschlimmerung durch eine neue[1]) Hyperaemie eingeleitet wird. Die in der eitrig infiltrirten Mucosa und Submucosa verlaufenden Gefässe sind von Neuem sehr stark erweitert und gleichzeitig erstreckt sich die Hyperaemie auf weitere Gebiete, namentlich auf die Gefässe der Serosa, und auf die Gefässe der Follikel; in letzteren sieht man zahlreiche weite Schlingen das Gewebe durchziehen und sie werden jetzt in die die ganze Submucosa treffende Störung hereingezogen. Alsbald nämlich erblickt man jetzt in den Bindegewebsspalten und in und auf der Schleimhaut die fibrinöse Exsudation. Gleichzeitig damit aber beginnen in der Submucosa so starke umschriebene Eiterungen, dass der submucöse Abscess entsteht, der bei noch erhaltener Schleimhaut in der Tiefe seine Zerstörungen verursacht. Haemorrhagien an den verschiedensten Stellen begleiten die faserstoffige Exsudation.

An den so ergriffenen Stellen ist die gesammte Darmwand dicker, also über die katarrhalisch ergriffenen Partien vorragend, die Oberfläche wieder wellig und höckrig, die Färbung weissröthlich mit dunkelrothen Punkten und Streifen, oder — durch Pigmentmetamorphose, oder durch kothige Färbung des faserstoffartigen Exsudates — grünlich, bräunlich, selbst schwarz. — Im weitern Verlaufe tritt nun Brand der durch die Exsudation lebensunfähig gewordenen Theile ein, groschen- bis thalergrosse Stücke der Schleimhaut, Submucosa, selbst bis auf die Muscularis, verwandeln sich in schwarze oder gelbe Schorfe, die eine Zeit lang noch als dunkle Fetzen mit der Darmwand zusammenhängen und dann abgestossen werden; oder häufiger in Detritus, mit dessen Abspülung allmählich die Darmwand tiefer und tiefer entblösst wird. Es bleiben Substanz-

---

1) Ich möchte diese zweite Hyperaemie analog der Hyperaemie betrachten, *welche die* Suppuration bei den Pocken einleitet.

verluste zurück, deren Wände aus ungenügend ernährtem Gewebe bestehen, und auch dunkel, grün oder braun gefärbt sind.

An andern Stellen zerstören die submucösen Abscesse mit langen Fistelgängen weithin die Unterlage der Schleimhaut, und letztere bildet dann grössere oder kleinere Brücken, die über Geschwüre dahin ziehen. So finden sich dann neben den oben geschilderten flachen katarrhalischen und folliculären Geschwüren in verdickter und infiltrirter Darmwand jene röthlichen, grünen, gelben oder schwarzen, an einzelnen Stellen noch mit einem grauen Häutchen überzogenen Schorfe; jene tiefen scharfrandigen oft weit unterminirten Löcher und Gruben, die bis zur Serosa gehen und zur Perforation führen können; daneben die oft gelb durchscheinenden Eiterherde, die, gedrückt, an mehreren entfernten Stellen ihren Eiter entleeren; daneben frische diphtheritische, beginnende katarrhalische Erkrankung, und so entsteht das so höchst mannichfaltige Bild des dysenterischen Darmleidens.

Die Ausbreitung der Affection ist höchst verschieden, häufig ist nur das Rectum und der untere Theil der Flexura iliaca oder aber das Coecum isolirt erkrankt. Je verbreiteter die Affection ist, um so tiefer pflegt sie an den ältesten Stellen zu gehen. Wo der ganze Darm ergriffen, ist meistens die älteste Affection in den untersten Partien, und ist je weiter nach oben immer jüngeren Datums; wobei aber leichter und schwerer erkrankte Stellen abwechseln.

Eine Heilung ist da, wo die brandige Zerstörung beschränkt blieb, noch möglich. Die noch erhaltene Schleimhaut klebt mit ihren unterminirten Rändern an die Submucosa an, welche letztere nach Losstossung alles Abgestorbenen sich mit Granulationsgewebe bedeckt, und dann langsam, oft mit starker Callosität vernarbt. Werden die Substanzverluste ausgebreitet, so entstehen alsdann lange und breite, sehr unregelmässige Narben, die sich zu Leisten und Strängen verdichten, und das Darmrohr an verschiedenen Stellen verengen. Zwischen ihnen ragen die Reste der Schleimhaut als Inseln oder Warzen hervor. In letzteren bleiben die Drüsen erhalten, aber das cytogene Gewebe verwandelt sich in ein mit fettigem Detritus erfülltes gewöhnliches Bindegewebe.

Der chronischen Ruhr liegt eine Fortdauer der Eiterung einerseits auf den nach der Abstossung der brandigen Stellen entstandenen Geschwüren, anderseits der katarrhalischen Geschwüre, und namentlich der submucösen Abscesse zu Grunde, die weite Fistelgänge bilden, zur Perforation oder zu langwierigen Entzündungen des dem Darm benachbarten Zellengewebes führen können.

Veränderungen im übrigen Organismus:

Das Peritonaeum der entzündeten Därme ist in allen heftigeren Fällen stark injicirt, und liefert häufig ein eitrig-fibrinöses Exsudat; zuweilen wird die umschriebene Peritonitis zur allgemeinen; Letzteres ist fast regelmässig nach Perforation des Darms der Fall. — Häufig bilden sich Verklebungen zwischen einzelnen Därmen, und daraus fadige Adhäsionen, die zu einer beträchtlichen Verlagerung einzelner Darmpartien führen können.

Die Mesenterialdrüsen des Dickdarms sind geschwollen, geröthet, pigmentirt, von Abscessen, nach längerer Dauer der Ruhr von käsigen Herden durchsetzt. —

Magen, Duodenum und obere Därme verhalten sich zuweilen ziemlich normal, oder sie befinden sich im Zustande des Katarrhs. Letzteres ist besonders bei den tropischen Dysenterien gewöhnlich.

Die Leber befindet sich in den Tropen häufig im Zustande einer starken hyperaemischen Schwellung, oder es findet sich ein Abscess von verschiedener Grösse als Ausgang einer umschriebenen parenchymatösen Entzündung. Auch in unsern Gegenden werden Leberabscesse, diese aber multipel und von embolischer Natur, im Anschluss an periproktitische u. s. w. Entzündungen, nach der Ruhr beobachtet. Die Galle zeigt keine constante Veränderungen.

Uffelmann[1]) sah bei einer fünfzigjährigen an einer Gallenfistel leidenden Frau während des Bestehens einer fieberhaften Dysenterie ein vollständiges Versiechen des Gallenausflusses. Erst am 9. Tage der Krankheit, als das Fieber aufgehört hatte und der Appetit sich wieder regte, kam wieder Galle zum Vorschein, die aber anfangs, statt wie früher eine bräunliche, 4—5 Tage lang eine grünliche Färbung zeigte. —

Die Milz ist regelmässig klein.

Die Nieren sind venös-hyperaemisch, bei der chronischen Ruhr häufig parenchymatös entzündet. Im Nierenbecken ist sehr gewöhnlich ein eitriger Katarrh vorhanden.

Die Lungen bieten nach längerem Krankenlager die Zustände der Atelektase und lobulären Pneumonie.

Das Herz ist schlaff. Die Blutmenge bedeutend verringert, daher alle Organe sehr anaemisch; der ganze Organismus abgemagert.

Das Gehirn sehr blutarm, oftmals ödematös. Die Angaben

1) Archiv für klin. Med. XIV. S. 241.

würtembergischer Autoren (Hauff u. A.) über Meningitiden bei Dysenterien beruhen wohl auf falscher Deutung des Oedems der subarachnoidalen Lymphräume.

In der Haut, den serösen Höhlen, den Speicheldrüsen, findet man in langdauernden Fällen öfters sogenannte metastatische Entzündungen: Eitrige Parotitis, Pericarditis, Pleuritis, Pseudoerysipele, Venenthrombosen mit puriformem Zerfall, brandigen Decubitus, Noma.

Analyse der einzelnen Erscheinungen.

Erscheinungen Seitens des kranken Organs.

Die Entleerungen bieten die wichtigste Krankheitserscheinung in der Ruhr dar. Sie sind in jeder Beziehung verändert.

Schon ihre Frequenz hat etwas Charakteristisches, sie ist bedeutender, als bei irgend einer andern Darmkrankheit; in den leichtesten Fällen werden 12—20 Stühle täglich entleert, in schweren 50—60, ja bis zu 200, so dass der Kranke dann eigentlich vom Nachtstuhl gar nicht herunter kommt. Dieselbe hängt von der abnormen Reizbarkeit der Mastdarmschleimhaut ab, deren sensible Nerven unter dem Einfluss der dort etablirten Hyperaemie fortwährend die Empfindung eines zu entleerenden Körpers hervorrufen. Die Frequenz der Stühle wird also Hand in Hand mit der Schwere der Affection im Mastdarm gehen; sie kann gering sein, wo die Dysenterie im Coecum beginnt, und erst später eintreten, wenn die Krankheit von oben nach unten geht (wie z. B. in der von Sydenham beschriebenen Epidemie). Die Abnahme der Frequenz ist nur dann ein günstiges Zeichen, wenn die Krankheit auch im Uebrigen sich bessert, da sie auch durch eine Erschöpfung der Mastdarmnerven bedingt sein kann.

Die Quantität des einzelnen Stuhls ist auffällig gering, und ist der Frequenz umgekehrt proportional. Oft beträgt der Stuhl nur einige (10—15) Gramms.[1]) So ist auch die Menge des täglich Entleerten nicht so gross, als man nach der Häufigkeit der Stühle denken sollte. Sie betrug in der Kriegsruhr von 1870 nach meinen Beobachtungen meistens 800—1200 C.-Cm. pro Tag. — Die auffallend geringe Menge des einzelnen Stuhles beruht darauf, dass nur die

1) „Die Wenigkeit des Abgangs", sagt Pauli von der Mainzer Epidemie 1793, „setzte alle in Verwunderung, welche dieselbe mit der Grösse des vorhergegangenen Dranges und der Schmerzen in Vergleichung setzten."

peristaltischen Bewegungen der untersten Partien des Darmes zu einer Entleerung des Inhalts führen; dieselben setzen sich entweder nicht nach oben fort, oder sie setzen sich dort in krampfhafte Zusammenziehungen einzelner Muskelpartien um, die keine genügende Fortbewegung des Darminhalts erzielen.

Besonders wichtig ist die veränderte Beschaffenheit der Stühle. Dieselbe ist äusserst mannichfaltig in ihrer Erscheinung, wenn gleich in der Hauptsache nur wenige Grundbestandtheile sie bedingen, nämlich ausser dem (auf der Höhe der Krankheit ganz fehlenden) Koth: Schleim, Eiter, Blut, Serum, und, entweder als Detritus oder (selten) noch als solche zu erkennen, abgestossene Partien der Darmwand. —

Der auffälligste und zuerst in die Augen fallende abnorme Bestandtheil der Stühle ist das Blut (rothe Ruhr). Es ist aber doch kein nothwendiges Kennzeichen des Ruhrstuhles, es gibt ganze Epidemien von Ruhr, wo die Entleerungen nur schleimig eitrig sind (weisse Ruhr); und in einer gewissen Periode jedes Ruhrfalles kann es fehlen. Es hängt eben ab von der starken Hyperaemie, welche die katarrhalische wie die diphtheritische Ruhr einleitet, und der grösseren oder geringeren Menge von Blutaustritten.

Die grosse Verschiedenheit der Stühle hängt einerseits von dem Aggregatzustande des mit entleerten Kothes, und andrerseits von dem Stadium, in welchem sich die Krankheit befindet, ab. — Es lassen sich ungefähr unterscheiden:

1) Der schleimige und schleimig-blutige Stuhl. Er besteht aus einer schwach gelblichen, glasigen, zitternden Masse, die in Ballen oder Klumpen ohne Koth oder rings um geformten Koth im Nachtgeschirr liegt. Er ist von reichlichen Blutpunkten oder Blutstreifen durchsetzt und überzogen.

Dieser Schleim bietet unter dem Mikroskop eine structurlose Masse mit spärlichen Rundzellen und Kernen und oft flächenartig angeordneten Epithelien dar. Ist der entleerte Koth dünn, so entfalten sich die Schleimmassen zu hyalinen durchsichtigen Membranen und Fetzen, die im Stuhle schwimmen; es entsteht der fetzige Stuhl.

Diese Entleerung kennzeichnet das hyperaemische Stadium der Ruhr und besteht hauptsächlich aus einer Hypersecretion mit Blutung der Schleimhaut. Er erscheint im Beginne schwerer, und während des ganzen Verlaufes leichter Fälle.

2) Der blutigeitrige Stuhl (die Lotio carnea). In einer

spärlichen, meist ganz kothfreien, gelblichen oder röthlichen Flüssigkeit schwimmen eine Anzahl erbsen- bis bohnengrosse, gelb, röthlich oder roth gefärbte weiche Stückchen, die eine gewisse Aehnlichkeit mit zerhacktem Muskelfleische haben. Schwimmen solche Stücke in dünnem Stuhl, so sind sie undurchsichtig.

Die Flüssigkeit besteht aus eiweisshaltigem Serum, die Stückchen[1]) bestehen meist aus einer zähschleimigen Grundsubstanz, die dicht mit rothen Blutkörperchen infarcirt ist, und an sehr zahlreichen Stellen weisse hirsekorn- und darüber grosse Klümpchen trägt, die aus Ansammlungen von Eiterkörperchen bestehen. Daneben noch spärlichere Epithelzellen, häufig einzelne Speisereste, Pilze, Zoogloeahaufen von Bacterium termo, und Detritus. —

Dieser Stuhl bedeutet ein fortgeschritteneres Stadium: Die Schleimhauteiterung. — Früher sah man diese Stückchen schon als abgestossene Darmportionen an (seit Hippokrates), schon Morgagni aber warnt vor dieser Annahme. — Allerdings gelingt es zuweilen, Stücke von Schleimhaut, d. h. ein fein punktirtes Gewebe, in welchem Theile von Drüsen, oder mehrere vollständige Drüsen liegen, nachzuweisen; aber bei Weitem nicht immer; wahrscheinlich viel seltener, als wirklich Schleimhautzerstörung statt hat, weil die letztere eben unter der Form von Detritusbildung sich vollzieht.

3) Der rein blutige Stuhl. Er entsteht entweder im Anfange der Erkrankung, durch stärkere Flächenblutung, oder in späteren Stadien durch Arrosion eines grössern Gefässes, und bedeutet in letzterem Falle das Vorhandensein von Substanzverlusten.

4) Der rein eitrige Stuhl: die Entleerung einer grössern oder geringern Menge eines geruchlosen Eiters, wie aus einem Abscesse. Dieser Stuhl kommt nur in spätern Stadien der (hauptsächlich chronischen) Ruhr vor, und bedeutet immer Vorhandensein von submucösen Abscessen, also Schleimhautzerstörung. —

5) Der brandige Stuhl. Er besteht aus einer schwärzlichen oder braunrothen, schmierigen Flüssigkeit, von aashaftem Geruch (aber ja nicht zu verwechseln mit einem durch Wismuth oder Eisen schwarz gefärbten und daneben eitrigen oder schleimigen Stuhl!), in welcher sich grössere und kleinere Partien von brandig abgestossener Darmwand nachweisen lassen. Er bedeutet die diphtheritische Zerstörung des Darmes, kommt aber bei Weitem nicht in allen Fällen so exquisit zum Vorschein, wo letztere vorhanden ist,

1) Carunculae der Autoren.

weil auch hier die Zerstörung in der Form von Detritusbildung sich häufig vollzieht. Die Mehrzahl der „fusslangen" aus dem After entleerten röhrigen Gebilde, die man für Darm angesprochen hat, bestehen jedenfalls (wie schon Zimmermann hervorhob) nur aus Schleim.

Pruner erzählt von einem in Aegypten vorgekommenen Falle, wo ein fusslanges Darmstück, an dem Mucosa und Submucosa nachzuweisen war, entleert wurde; es ist fraglich, ob hier nicht eine Complication mit Invagination im Spiele war.[1]) Annesley bezeichnet die abgegangenen langen Stücke auch in der Mehrzahl der Fälle als Schleim.

6) Die froschlaichartigen oder sagokornähnlichen Klümpchen im Stuhle (Corpora pinguia der Alten), die zu vielen Discussionen Veranlassung gegeben haben, bestehen aus ziemlich consistentem geballtem hyalinem Schleim, der spärliche Schleimzellen, freie Kerne und Epithelzellen enthält. Sie entstehen wahrscheinlich dadurch, dass in späteren Stadien secernirter Schleim in die Höhlen ausgefallener Follikel gepresst wird, und in dieser Form dann wieder in den Darminhalt gelangt (siehe S. 521). Zuweilen rühren sie von stärkemehlhaltiger Nahrung her (Virchow).

Die Consistenz des neben den abnormen Bestandtheilen entleerten Kothes hängt von der Schnelligkeit der peristaltischen Bewegungen ab. Letztere sind sehr häufig discontinuirlich und so wird der Koth nicht fortgeschafft, und nur von Zeit zu Zeit entleert sich neben dem Schleim und Blut ein spärliches Kothbröckelchen. In andern Fällen wird reichlicher wässriger Koth entleert, von brauner, gelber, oder selbst hellgraugelber Farbe (Duodenalkatarrh). Die grüne Farbe rührt entweder von Speiseresten, oder von einer eigenthümlichen Veränderung des Gallenfarbstoffs im Stuhle (saure Beschaffenheit des Darminhalts an einzelnen Stellen) her. —

In solchen Fällen, wo der krümliche Koth sehr innig mit röthlichen, weissen oder gelben Flocken, oder mit den sagoartigen Schleimklümpchen gemischt, als ein Bodensatz sich von der überstehenden röthlichen Flüssigkeit absetzt, darf man meist eine hoch im Dickdarm in die Höhe gehende Affection voraussetzen (dies war schon den Alten, z. B. Galen, Alexander von Tralles bekannt).

Die subjectiven Empfindungen. Der Tenesmus, das quälendste und constanteste Symptom der Dysenterie, setzt sich zu-

1) Griesinger erwähnt zwei derartige Fälle (l. c. S. 686).

sammen aus dem Schmerz der entzündeten und wunden Schleimhaut des Mastdarmendes und der Afteröffnung, und aus den schmerzhaften Krämpfen des Sphincter ani und benachbarter Muskeln. Ersterer ist brennend, wie von glühendem Feuer herrührend; letzterer ist mit dem constanten Drange zur Entleerung verbunden, es ist den Kranken, als ob ein fremder Körper in der Darmgegend sässe, den sie mit aller Gewalt zu entfernen suchen, wobei es oft zu Prolapsus ani kommt. Die Cupiditas egerendi führt spärliche Koth- oder Schleimmassen dem Mastdarmende zu, letzteres wird von Neuem gereizt, und so geht es im Circulus vitiosus fort. Heftige nach dem Kreuz und Rücken ausstrahlende Nervenschmerzen kommen hinzu.

Sehr häufig verbindet sich damit ein Tenesmus des Blasenhalses (in Folge collateraler Hyperaemien seiner Venenplexus); jeder Tropfen des schon concentrirten Urins, der in die Blase gelangt, reizt zu schmerzhafter brennender Entleerung.

Sehr anschaulich ist die Schilderung Pauli's vom Tenesmus (l. c. S. 15): „Die meisten wurden fünf, sechs auch mehrere Mal „in einer Stunde zur Nothdurft aufgejagt, und Manche wurden von „einem schmerzhaften Zwange viertel- und halbe Stunden auf dem „Nachtstuhl zurückgehalten, wobei sie mit den ängstlichsten Anstren„gungen am Ende nichts, als ein bischen weissen oder blutigen Schleim „von sich gaben, und sodann viele Mühe hatten, den oft auf eine „ziemliche Strecke herausgetriebenen, oder in einen dicken blutrothen „Wulst aufgeworfenen Afterdarm wieder beizubringen.“

Die Kolik, in einzelnen Anfällen kommende Schmerzen in der hypogastrischen oder epigastrischen Gegend, die den Stuhldrang einleiten, rührt von den krampfhaften peristaltischen Bewegungen der verschiedenen Theile des Colon her (namentlich die „Magenschmerzen“ hauptsächlich vom Colon transversum) und sind selbst in leichten Fällen oft von grosser Heftigkeit, so dass die Kranken in Angstschweiss ausbrechen, und sich krümmen und winden. — Man kann während derselben oft die Bewegungen des Colon fühlen oder sehen.

Ein sehr ominöses Symptom (für die schweren „brandigen“ Ruhren charakteristisch) ist ein Gefühl heftiger Beklemmung in der Magengegend. Es ist meist gleichzeitig mit einem (ebenfalls immer sehr üblen) anhaltenden Singultus vorhanden.

Die objectiven Erscheinungen am Darm. Die Afteröffnung ist bläulich geröthet, häufig mit Rissen und Schrunden versehen, bei Berührung sehr schmerzhaft, eng contrahirt. In späteren Stadien schwerer Fälle wird sie weit und klaffend. Die Stühle gehen dann meist unwillkürlich ab, die Schmerzen sind

gering; es ist eine Paralyse der Schliessmuskeln vorhanden. Diese Erscheinung deutet meist den bevorstehenden Tod an.

Der Leib ist in der Mehrzahl der Fälle nicht aufgetrieben, und nur wenig gespannt. Man sieht ihm wenig Krankhaftes an. Bei Berührung ist er in leichten Fällen kaum, in schwereren immer schmerzhaft. Sehr oft bietet der Darm beim Hinzufühlen, so weit als er krank ist, eine eigenthümliche Resistenz, ähnlich der eines Gummischlauches mit ziemlich dicken Wänden, dar, und man kann nach diesem Gefühle oft die Ausbreitung der Affection abschätzen. (Ausser mir [l. c. S. 433] hat Pruner auf diesen Umstand aufmerksam gemacht.) — Auch ist dann gewöhnlich genau soweit, als die Affection geht, Druckschmerz vorhanden (nicht blos, wie Stoll angibt, bei der „entzündlichen" Form). —

Eine peritonitische Affection erkennt man an ihren charakteristischen Merkmalen (Schwellung, Härte, Exsudation u. s. w.) —

Die übrigen Theile des Digestionstractus sind wechselnd afficirt. Die Zunge ist meist schwach weiss belegt, in einzelnen Epidemien sehr dick von einem schmierigen Beleg überzogen. In den schwereren Fällen verliert sie später ihre Epitheldecke, wird glatt und roth, schliesslich trocken, rissig, fuliginös. —

Die Gaumentheile sind zuweilen entzündet, und zeigen sogar diphtheritische Belege (Pauli).

Der Magen ist häufig katarrhalisch afficirt, selten auch entzündet. v. Dillenius erzählt von Magengeschwüren, die sich bei Ruhrleichen gefunden hätten. — In manchen Fällen von Ruhr ist aber die Verdauungskraft des Magens wenig gestört; und solche Kranke sind es, die schon während des Ruhrverlaufes kräftiger ernährt werden können.

Erbrechen ist häufig im Anfang, zuweilen auch während des Verlaufs der Ruhr vorhanden. Das Erbrochene besteht aus Speiseresten, und später aus schleimigen und gallig gefärbten Massen. Heftigeres und anhaltendes Erbrechen deutet immer auf eine schwerere Affection.

Uffelmann (l. c.) fand in den schweren, namentlich stark fieberhaften Formen der Ruhr eine Veränderung der Verdauungssecrete. Der Speichel war in derartigen Fällen sehr spärlich, reagirte stark sauer, war trüber, als in der Norm. Rhodankalium liess sich nicht nachweisen. Die Verdauungsfähigkeit für Stärkekleister war aber mit Ausnahme der allerschwersten Fälle erhalten.

Der Magensaft zeigte sich stärker sauer als normal, hatte aber seine peptonisirende Eigenschaft behalten. Nur in den schlimmsten Fällen trat plötzlich eine alkalische Reaction ein, dann war auch die ver-

dauende Fähigkeit desselben erloschen. (Die betreffenden Untersuchungen wurden am Erbrochenen angestellt.) Was die Galle anlangt, s. oben S. 536.

Verf. selbst sieht diese Veränderungen weniger durch die specifische Darmerkrankung, als vielmehr durch das begleitende Fieber bedingt an.

Das Duodenum und Jejunum sind häufig katarrhalisch, viel seltener diphtheritisch entzündet. Bei stärkerem Duodenalkatarrh kommt es zu einem katarrhalischen Icterus, der namentlich in den Tropen nicht selten beobachtet wird.

Was den Harn anlangt, so ist dieser in der acuten Ruhr sehr spärlich, dunkel und concentrirt, reich an harnsauren Salzen und an Harnsäure. — Die Chlorsalze sind vermindert. — Albumin ist für gewöhnlich nicht vorhanden.

Begleiterscheinungen Seitens des übrigen Organismus.

Die fieberhaften Erscheinungen sind bei der Dysenterie verhältnissmässig gering. In manchen katarrhalischen Ruhren fehlt das Fieber vollständig, und ist das Allgemeinbefinden überhaupt nur mässig gestört. Bei den brandigen Ruhren ist die Körpertemperatur aber ebenfalls zur Zeit der schweren Erscheinungen nicht erhöht, sondern im Gegentheil abnorm niedrig. Nur die mittelschweren Fälle von stärkerer serös-eitriger Affection mit partieller Diphtheritis zeigen häufig ein remittirendes Fieber, mit Abendexacerbationen von 39,2 bis höchstens 40,0, welches in lytischer Weise abheilt und mit jedem Rückfall der Localaffection wieder etwas ansteigt. — Hier kommen am häufigsten jene Ruhren vor, die man mit dem Ausdruck der „entzündlichen“ bezeichnet, die mit Schüttelfrost beginnen, unter heftigem Hitzegefühl, warmen Schweissen, geröthetem Gesicht, Kopfschmerzen, auch Delirien und Sopor (Zimmermann), vollem gespanntem Pulse verlaufen, und die in der Mehrzahl der Fälle günstig enden; manchmal aber auch plötzlich zu Collaps führen und dann in den der brandigen Ruhr eigenen Allgemeinzustand fallen.

Manche Epidemien sind durch diesen „entzündlichen“ Charakter ausgezeichnet, Griesinger beschreibt solche Fälle aus Aegypten. In der Epidemie der Schweiz, die Zimmermann beschrieb, sowie in der Mainzer (Pauli) scheinen sie häufig gewesen zu sein, während z. B. die Epidemien von Herford (Mursinna) und Nimwegen (Degner) sowie die Kriegsepidemie des Jahres 1870 diesen Charakter weniger hatten.

In 32 Ruhrfällen, deren Körpertemperatur im Leipziger Krankenhause täglich mehrmals beobachtet wurden, verhielt sich die Sache, wie folgt. Dieselben wurden allerdings immer erst vom 4.—5. Tage der Krankheit an beobachtet.

Von 12 leichten Fällen boten 6 gar kein Fieber, 1 ein kurzdauerndes katarrhalisches, 5 subfebrile Temperaturen (um 38,0).

Von 14 mittelschweren Fällen zeigten 3 ein langdauerndes remittirendes, 2 ein kurzdauerndes hohes Fieber, 2 subnormale Temperaturen, 7 kein Fieber.

Von 6 tödtlichen Fällen bot einer Fieber mässigen Grades, 3 Fieberlosigkeit, 2 subnormale Temperaturen.

Fast alle diese Fälle zeigten aber einige Stunden vor dem Tode bedeutende Agoniesteigerungen.

Der Puls weicht wenig vom normalen ab, ausser der Veränderung, die er im Collaps bietet. Warme Schweisse kommen häufig vor, noch öfters kalte. Durst ist fast immer sehr bedeutend.

Wichtiger ist der Einfluss der Ruhr auf den allgemeinen Kräftezustand. Auch bei leichten Fällen tritt nach einigem Verlaufe immer eine bedeutende Blutarmuth und Abmagerung ein, und die Reconvalescenz ist eine langsame. — In allen schweren Fällen aber ist das Allgemeinbefinden der beste Maassstab für die Schwere der Affection im Darme; und die Verschlimmerungen werden immer angezeigt durch Andeutungen jenes Collapszustandes, wie er die eigentlich brandige Ruhr charakterisirt. Hier macht der Kranke immer den Eindruck einer intensiven Vergiftung (Infection), und die grosse Herzschwäche führt zu einem dem Choleracollaps sehr ähnlichen Zustande. Im Anfange dieses Zustandes liegt dann der Kranke äusserst matt und schlaff da, in verdriesslicher Stimmung. Das Gesicht schmerzlich verzogen, die Hautfarbe kachektisch, die Haut trocken spröde, alle Theile beträchtlich abgemagert, der Puls klein und frequent, die Zunge meist glatt und roth, der Appetit völlig null, häufig wiederkehrender Singultus. Bei weiterer Verschlimmerung wird der Puls fadenförmig und verschwindet, der Singultus wird anhaltend, die Haut unelastisch, mit kaltem Schweisse bedeckt, Extremitäten kühl und cyanotisch, die Nase spitz, Augen tiefliegend, Stimme heiser, hier und da partielle Muskelkrämpfe, der paralytische After hält den Koth nicht zurück, und so bekommt der ganze Kranke einen aashaften Geruch.

Nach der Ausbildung solcher Erscheinungen tritt der Tod meist binnen kurzer Zeit ein; zuweilen hält sich aber ein solcher Zustand auch unter öfterem Wechsel viele Tage lang, ehe der Kranke von seinen Qualen erlöst wird.

Eine andersartige Störung erleidet der Gesammtorganismus durch einen langwierigen Verlauf der Ruhr. Hier bildet sich die Ruhrtabescenz, das Ruhrsiechthum aus: ein echter Inanitionszustand, mit äusserster Anaemie, Abmagerung, Kraftlosigkeit. — Hin und wieder scheinen echte Rückenmarkslähmungen im Anschluss an dieses Siechthum sich auszubilden; und auch von Seiten anderer Organe, namentlich der Lungen oder der Nieren, stellen sich noch Folgekrankheiten ein, die den Organismus vollends zu Grunde richten. —

Complicationen.

Die Ruhr kann zu jeder beliebigen Krankheit hinzutreten. Kränkliche und Schwächliche scheint sie mit Vorliebe zu befallen.

Mit Typhus abdominalis combinirt sie sich sowohl so, dass sie zu jenem, als so, dass jener zu ihr hinzutritt. Sie ergreift in Hospitälern Tuberkulöse und andere chronische Kranke.

Complicirend zur Ruhr treten alle auf S. 536 und 537 aufgeführten Veränderungen hinzu, entweder unter noch nicht näher bekannten Bedingungen oder als directe Folgezustände der Ruhr. Von keiner dieser Krankheiten aber kann man sagen, dass sie eine regelmässige oder häufige Complication der Ruhr darstelle. —

Dieses letztere gilt nur von folgenden Zuständen, die wenigstens in den Tropengegenden als essentielle Complicationen auftreten.

1. Die Dysenteria hepatica. Hier entsteht gleichzeitig, oder selbst vor der Darmaffection eine entzündliche Erkrankung der Leber, die sich allmählich ausbildet und schliesslich zur Abscedirung führt. Nach Annesley hat diese Complication beider Erkrankungen meist einen langwierigen Verlauf. Die ersten Symptome der Leberentzündung sind dunkel: Dumpfe Schmerzen im Epigastrium und rechten Hypochondrium, nach der Schulter ausstrahlend, Präcordialangst, Dyspnoe, gelblich belegte zitternde Zunge, Appetitlosigkeit, Erbrechen. — Nachdem diese Symptome eine Weile gedauert, kommt die dysenterische Darmaffection hinzu. Dann verschwinden oft die subjectiven Symptome von Seiten der Leber, die ganze Aufmerksamkeit ist auf die Ruhr gerichtet; bessert sich letztere, so erscheinen wieder die obengenannten Symptome, und so tritt oft ein mehrfaches Alterniren ein, bis der Arzt oft durch einen plötzlichen Tod überrascht wird, und die Autopsie nun eine grosse Abscedirung der Leber neben der Darmaffection nachweist.

Der nähere Zusammenhang dieser beiden Affectionen ist noch nicht genügend klar gelegt, die Annesley'schen Hypothesen darüber

entbehren der sichern Grundlagen. — Jedenfalls ist diese Affection nicht mit der auch bei uns vorkommenden embolischen Leberabscedirung zu verwechseln, die nach chronischer Ruhr zuweilen eintritt.

2. Die scorbutische Dysenterie. Diese Complication wird ebenfalls in den Tropen, doch auch in unsern Klimaten, hauptsächlich in Feldlagern, Lazarethen, Gefängnissen und andern überfüllten Räumen bei ungenügender Ernährung beobachtet. Die Exsudation im Darm ist dann überwiegend haemorrhagisch, die Stühle rein blutig; öfters ist Blutbrechen vorhanden. Ausserdem zeigt sich die charakteristische Mundaffection und auf der Haut entstehen zahlreiche Petechien und Blutblasen, die sich in Geschwüre verwandeln. Einzelne Fälle dieser Art wurden in den meisten heftigen Epidemien beobachtet.

3. eine Complication mit einer rheumatischen Gelenkaffection wird hie und da beobachtet. Stoll berichtet mehrere solcher Fälle. Ich selbst sah einmal eine sehr schmerzhafte Fussgelenkaffection mit einer ziemlich schweren Ruhr alterniren.

Secundär, als Complication anderer Erkrankungen tritt die Ruhr hauptsächlich bei einigen Constitutionserkrankungen: Typhus (abdom. und exanthemat.), Pocken, Masern, Cholera, Gelbfieber auf; ihre Symptome mischen sich mit denen der ursprünglichen Krankheit, und verdecken wohl auch zuweilen letztere. Häufig kommen sie aber auch nicht in charakteristischer Weise zum Vorschein.

Diagnose.

Sie stützt sich auf die Beschaffenheit der Stühle; alle andern Erscheinungen, selbst der Tenesmus können — im Beginn der Krankheit wenigstens — fehlen. Somit ist eine genaue und tägliche Untersuchung der Entleerungen des Kranken unumgänglich für eine richtige Beurtheilung der Krankheit. Das Vorhandensein der Koliken und des Tenesmus soll jedesmal die Veranlassung einer sofortigen solchen Untersuchung sein. — Sind aber die Ausleerungen in der beschriebenen Weise verändert, so kann auch kaum ein Zweifel über das Vorhandensein der Affection bestehen. — Bei der mildesten Form der nur schleimigen oder fetzigen Stühle kann allerdings ein blosser Dickdarmkatarrh vorhanden sein, und es bleibt schliesslich immer dem Gutdünken überlassen, wo man den Dickdarmkatarrh aufhören, die sporadische Ruhr beginnen lassen will. Conventionell ist es, die Ruhr dann zu constatiren, wenn der Schleim

sehr reichlich blutig ist. — In diesem Falle ist nur noch eine Verwechselung mit der eine Haemorrhoidalblutung begleitenden Proctitis oder mit einer verschwärenden Neubildung in den unteren Theilen des Dickdarms möglich. In beiden letztern Fällen kann auch Tenesmus vorhanden sein, aber das Blut ist nicht so innig mit dem Schleim gemischt, und die Blutung erfolgt nach oder vor dem Stuhle. Ausserdem muss in solch zweifelhaften Fällen allemal die Untersuchung des Afters und Rectums vorgenommen werden, und gar bald entscheidet der weitere Verlauf.

Ist aber einmal die zweite Form der Ausleerung (die Lotio carnea mit ihrer in den Schleim eingebetteten Eiter- und Blutexsudation) vorhanden, so kann man sicher schliessen, dass die serös-eitrige Dysenterie vorhanden ist; solche Entleerungen kommen bei keiner andern Krankheit vor.

Nun aber ist es namentlich in den ersten Tagen viel schwieriger, zu bestimmen, ob nur eine katarrhalische Ruhr oder die diphtheritische, später brandige Ruhr vorliegt. Man kann dies (s. S. 539) aus der Beschaffenheit der Stühle keineswegs immer erkennen, und muss dieselben wenigstens öfters mikroskopisch untersuchen. — Der wichtigste Anhaltspunkt bleibt aber hier immer das Allgemeinverhalten; das Vorhandensein der nervösen Symptome (Präcordialangst, sehr heftiges Erbrechen, Singultus), sowie auch ein andeutungsweises Eintreten von Herzschwäche und Collaps lassen immer auf das Vorhandensein der schwereren Form schliessen.

Die Ausbreitung des Processes im Darm wird einerseits nach der Verbreitung des Druckschmerzes, der objectiven Darmsymptome, (S. 542), anderseits nach der Intensität aller Erscheinungen und einer gewissen innigen Mischung der normalen und abnormen Bestandtheile in den Stühlen (S. 540) beurtheilt.

Bei der chronischen Ruhr sind die Stühle oft längere Zeit uncharakteristisch und der Tenesmus fehlt; man hat dann öftere Inspection vorzunehmen, und namentlich auf ein, wenn auch spärliches Vorkommen von Eiter- und Blutflöckchen und jener froschlaichartigen Gebilde (S. 540, 6) seine Aufmerksamkeit zu richten.

Dauer. Ausgänge. Prognose.

Die leichten Fälle der Ruhr (wenig ausgebreitete serös-eitrige Affection) dauern 8—13 Tage bis zum Eintritt in die Reconvalescenz, circa 3 Wochen bis zur völligen Genesung.

Die mittelschweren Fälle (ausgebreitete serös-eitrige

Affection, mit Diphtheritis an einzelnen partiellen Stellen) dauern, wenn sie günstig verlaufen, 3—4 Wochen, die Erholung bis zu völliger Genesung dauert noch 2—4 Wochen.

Die schweren Fälle (verbreitetere diphtheritische Exsudation, Brand) dauern ganz unbestimmt lange. — Sie können nach kurzer oder sehr langer Dauer zum Tode führen; Genesung kann nach 7–8 monatlicher Dauer der Affection eintreten.

Der Tod tritt auch in den schwersten Fällen meist nicht in der ersten Woche, sondern am 9., 10. Tage und Ende der 2. Woche — oder aber in einer beliebigen spätern Zeit ein. Nur in den Tropen scheinen Fälle mit ganz rapidem Verlauf und tödtlichem Ausgange binnen 2—3 Tagen vorzukommen.[1]) — Er erfolgt fast stets durch die von der Localaffection gesetzte Erschöpfung, Inanition u. s. w.; seltener durch Perforation des Darmes, Peritonitis u. s. w.; am seltensten durch eine andere Complication.

Die Mortalität der einzelnen Epidemien ist sehr verschieden. In den Tropengegenden ist sie im Allgemeinen viel höher, als bei unsern Epidemien; und besonders bedeutend ist sie unter den Ankömmlingen in den Tropen. — Sie scheint dort im Durchschnitt 20—30 Procent der Erkrankten zu betragen (Macpherson, On Bengal Dysentery etc. Calcutta 1850). Doch wird sie oft viel höher, 36—40 Procent (Griesinger), ja 60—80 Procent (Peru). — In unsern Epidemien ist dieselbe, so viel sich übersehen lässt, durchschnittlich nur 7—15 Procent (z. B. in den Ruhrepidemien Würtembergs, s. Hauff l. c.); doch werden auch viel excessivere Höhen erreicht, in Herford z. B. starben 1779 über 25 Procent der Erkrankten, 5 Procent der Bevölkerung.

Die Prognose richtet sich also zunächst nach den allgemeinen Verhältnissen, unter denen der Einzelfall entsteht, dem Charakter der Epidemie, dem Klima u. s. w. — Die sporadische Ruhr unseres Klimas ist fast immer gutartig.

Im Einzelfalle entscheiden die S. 546 und 547 gegebenen diagnostischen Anhaltspunkte. Wo man eine diphtheritische Ruhr voraussetzen darf, ist der Fall stets schwer anzusehen, und es kommt dann hauptsächlich auf die Ausbreitung des Processes an. — Je länger sich eine schwere Ruhr hinauszieht, um so günstiger ist es für den Patienten, je länger eine leichte Ruhr fortdauert, um so ungünstiger. — Die brandige Beschaffenheit der Stühle, sehr starke Blutungen,

---

1) Einzelne Beispiele kennt man auch bei uns, so in dem Dorfe Viterne 1734 (Zimmermann l. c. S. 357).

nervöse Symptome, Collapserscheinungen sind die ungünstigsten, geringer Kräfteverfall, Erhaltenbleiben eines gewissen Appetits, kurze Dauer des Tenesmus die günstigsten Symptome. — Alte Leute, Säuglinge, kränkliche Individuen, Potatoren sind stets besonders gefährdet.

Die secundäre Ruhr ist immer als eine sehr üble Complication der primären Krankheit zu betrachten.

Therapie.

Prophylaxis.

Wir kennen das Miasma der Ruhr noch nicht, und wir sind zunächst nicht im Stande, die Momente, unter deren Mithülfe es entsteht, unschädlich zu machen. Wir kennen kein Mittel, welches gegen die Einwirkung desselben Schutz verleiht. Die prophylaktischen Maassnahmen müssen deshalb einerseits darauf gerichtet sein, eine einmal entstandene Epidemie möglichst zu beschränken, und zweitens, das Einzelindividuum vor der Einwirkung der zur Infection disponirenden Ursachen zu behüten. Zu ersterem Zwecke müssen da, wo eine Epidemie ausgebrochen ist, alle betreffenden Häuser, Strassen oder Ortstheile einer sorgfältigen Untersuchung unterzogen, jede Quelle von Unreinlichkeit in Winkeln, Höfen u. s. w. vernichtet, Aborte, Abgüsse, Schleussen einer gründlichen Desinfection ausgesetzt werden. Stärker ergriffene Häuser müssen am besten vollständig geräumt und mehrere Wochen leer gelassen werden. Die Entleerungen der Kranken sind mit Chlorkalk oder Carbolsäure zu desinficiren, alle von denselben gebrauchten Nachtbecken, Instrumente u. s. w. sind der Vorsicht halber zu isoliren und zu desinficiren. Menschenanhäufungen sind an inficirten Orten durchaus zu meiden, der Verkehr auf das Nothwendigste zu beschränken. Kasernen, Strafhäuser u. s. w. sind besonders sorgfältig zu überwachen, die prophylaktische Desinfection ist anzurathen.[1])

In den Hospitälern werden die Kranken am besten in einzelne Säle vertheilt, statt sie zusammen zu häufen; dabei ist natürlich dieselbe Vorsicht mit den Utensilien der Kranken nöthig, wie in der Privatpraxis.

In den Tropen werden die endemischen Ruhrgegenden während

1) Eine Beschreibung vortrefflicher sanitärischer Maassregeln mit „Besuchen von Haus zu Haus", Desinfection u. s. w. in der Herforder Epidemie im Jahre 1779 gibt Mursinna.

der gefährlichen Jahreszeit am besten ganz gemieden; namentlich ist dies bei Truppenbewegungen womöglich zu berücksichtigen.[1])

Um die individuellen Dispositionen möglichst zu vermindern, gilt es vor Allem eine sorgfältige Pflege des Darmkanales. Wir sahen in der aetiologischen Betrachtung, dass Unregelmässigkeiten der Verdauung, insbesondere Stuhlverstopfung in dieser Beziehung sehr nachtheilig sind. Man soll also die blähenden und stopfenden Nahrungsmittel (namentlich zu reichliche Stärkemehlnahrung, Kartoffeln) vermeiden; Leute, die durch Milchgenuss verstopft werden, sollen auch diesen unterlassen; etwas verringerte Kost ist zu empfehlen. Dabei kann der mässige Genuss leicht eröffnender Nahrungsmittel, namentlich reifer Früchte (Trauben) und frischer Compots gestattet werden. Alle reizend auf die Darmschleimhaut wirkenden Dinge, so natürlich halbreife Früchte, die cellulosenreichen Salate, starke Gewürze, fette gebackene Speisen u. s. w. sind strengstens zu verbieten. Aeltere Aerzte warnen vor dem Genusse schwerer Weine. — Jeder Einzelne soll sich vor den ihm „schlecht bekommenden" Dingen in Zeit von Ruhrepidemien besonders sorgfältig hüten. Ist eine Indigestion eingetreten, so dürfte sich ein mildes Abführmittel, um den Darm möglichst rasch zu entleeren, als bestes Prophylacticum bewähren (s. S. 521). —

Vor einer Erkältung des Leibes, oder der Füsse soll sich der Gesunde durch Leibbinden, Flanellunterkleider, häufiges Wechseln der Strümpfe u. s. w. zu schützen suchen.

Die Ankömmlinge in den Tropengegenden sollen am besten unter Leitung eines Arztes einen allmählichen Uebergang ihres gewohnten Regimes in die dort übliche Lebensweise suchen, und jeden Diätfehler sorglichst vermeiden.

Behandlung.

Regime. Jeder an der Ruhr Erkrankte soll das Bett hüten; erstens um in einer gleichmässig warmen Temperatur sich zu halten, und zweitens weil durch Muskelbewegungen auch die peristaltischen Bewegungen des Darms angeregt werden, die aber hier in krampfhafter und wirkungsloser Weise erfolgen. — Das Krankenzimmer sei etwas wärmer, 15—16°, werde täglich mehrmals gut gelüftet, eine Abkühlung des Kranken dabei aber vermieden. Die grösste Rein-

---

1) Vor der Ruhr in Unterägypten schützt man sich durch einen Aufenthalt in der Wüste oder eine Seefahrt. Ruhrkranke genesen oft allein dadurch (Griesinger).

lichkeit der Betten und Wäsche ist nöthig. Der Wechsel letzterer mit Vorsicht durchaus zu empfehlen. Die Aftergegend ist öfters zu waschen. — Das Lager soll fest, mit den nöthigen Unterlagen versehen sein, ein Wechselbett ist in schweren Fällen sehr vortheilhaft, — hier empfiehlt sich auch das Wasserkissen. Wenn irgend möglich, soll der Kranke eine eigene Bettschüssel oder Nachtstuhl, Klystierspritze u. s. w. haben; sämmtliche Geschirre sind, ebenso wie die Ausleerungen (wenigstens bei der epidemischen Ruhr), mehrmals täglich zu desinficiren. Auch die Luft des Krankenzimmers soll in bösartigen Fällen durch Aufstellung von Chlorkalk, Essigräucherungen u. s. w. desinficirt werden.

Die Diät hat sich hauptsächlich nach dem Zustande des Magens und oberen Darmes zu richten. Es gibt Fälle, in denen die Verdauungskraft des obern Darmtractus leidlich erhalten, und wo sogar der Appetit nicht erheblich beeinträchtigt ist. Hier soll man in Rücksicht auf die starke Consumption des Organismus durch Blut- und Säfteverlust und durch die Schmerzen sich nicht scheuen, auch während der Krankheit milde Nahrungsmittel einzuverleiben: Milch (condensirte), kräftige Suppen, Eierwasser, Eidotter, ausgepressten Fleischsaft. Alle festen und reichlichen Koth bildenden Substanzen (Fleisch, Gemüse, Kartoffeln u. s. w.) müssen strengstens vermieden werden. Das Getränk sei lauwarm, weil die kühlen Flüssigkeiten stets schmerzhafte Contractionen im Colon transversum anregen; Spirituosen sind durchaus zu meiden. In den Fällen mit Appetitlosigkeit, Erbrechen u. s. f. muss die Diät absolut sein. Man lässt am besten Gerstenwasser, dünnen Hafergrützschleim, Sydenham'sches Decoct, Mandelmilch lauwarm trinken, denen mit Vortheil etwas Cremor tartari (2 Gramm auf 1/2 Kilo) als kühlendes und leicht aperitives Mittel zugesetzt wird (nach Zimmermann's Vorschlag).

In der Reconvalescenz ist die Diät besonders vorsichtig zu überwachen, allmählich mit weissem Fleisch, leichtem Fisch und sehr lockeren Mehlspeisen die consistentere Nahrung zu beginnen, und noch lange alle bei der Prophylaxis angegebenen unvortheilhaften Nahrungsmittel zu meiden.

Bei vielen leichten Fällen von Ruhr, wo die Affection sich nur auf das Rectum und den angrenzenden Theil der Flexura sigm. beschränkt und serös-eitriger Natur ist, genügt die angeführte diätetische Behandlung. Man hat dann neben der Pflege des Kranken nur auf eine Linderung stärkerer subjectiver Beschwerden Bedacht zu nehmen. Die Kolikschmerzen werden am besten durch die Anwendung von

Fomenten oder besser von warmen Kataplasmen (aus Leinmehl, Hafergrütze u. s. w.) bekämpft; und gegen die in solchen Fällen mässigen Tenesmen genügt die, wenn nöthig, wiederholte Application milder und leicht stopfender Klystiere (namentlich von Stärkekleister), denen man einige Tropfen Opiumtinctur zusetzt. Häufig hört der Stuhldrang schon nach dem ersten Klystier auf, und schon die nächsten Stühle werden normal.

Bei jeder einigermassen heftigen Ruhr ist aber ein medicamentöses Eingreifen nothwendig. Dasselbe hat zum Zweck den entzündlichen Process abzukürzen; und, namentlich wo man es nur mit der katarrhalischen Form zu thun hat, die Entwicklung der exsudativen Entzündung zu verhindern. Denn gegen eine verbreitete diphtheritische Ruhr sind wir leider nicht im Stande, mit irgend welchem Erfolge einzugreifen.

Die eigentlich antiphlogistischen Methoden sind bei dem hier vorliegenden entzündlichen Process nur in beschränktem Maasse anwendbar. Der Aderlass, früher (von Sydenham, Broussais u. A.) viel angewandt, wird jetzt mit Recht vollständig vermieden. Die locale Blutentziehung am Unterleib über den afficirten Därmen wird auf die entzündlich erkrankten Gefässe des Darmes kaum einen Einfluss üben können, da die Gefässbezirke beider Partien zu wenig mit einander communiciren. Man hat sie deshalb auf die Fälle excessiver Schmerzen und peritonitischer Erscheinungen zu beschränken. Besser ist die Blutentziehung am After, hier entleert man Gefässe, die mit denjenigen der erkrankten Schleimhaut in directem Connex stehen. Man kann deshalb im Beginne der Affection 10—20 Blutegel rings um den After appliciren. (In Aegypten wird dies nach Pruner vielfach mit günstigem Erfolge gethan).

Die Anwendung der Kälte in Form anhaltender Eiscompressen auf den Leib und eiskalter Klystiere wird von der Mehrzahl der Kranken nicht gut ertragen, weil die Kolikschmerzen, im Anfang wenigstens, meist vermehrt werden. — Nur da, wo die Abkühlung ganz consequent fortgesetzt werden kann, dürfte sie Erfolge erreichen[1], da sonst durch abwechselndes Kühl- und Warmwerden der Darm nur gereizt werden kann. Leichtere Fälle katarrhalischer

1) Nach den neuerdings veröffentlichten Untersuchungen von Horvath (Centralblatt 1873, 38—41) bringt eine Abkühlung des Darms unter 19° C. die peristaltischen Bewegungen völlig zur Ruhe. Es wäre freilich die Frage, ob eine derartige gleichmässige und constante Abkühlung selbst durch eine consequente äussere Application zu erreichen wäre.

Ruhr sah ich in einem Wiener Kinderhospitale erfolgreich mit wiederholten Eiswasserklystieren behandeln.

Eine weitere Indication wäre es, den entzündeten Theil in völlige Ruhe zu versetzen, eine Aufgabe, die beim Darme doppelt wünschenwerth wäre, da durch die krampfhaften Contractionen der Muscularis die venöse Hyperaemie der Mucosa und Submucosa gesteigert, und so die entzündliche Stockung des Blutes und die Extravasation weisser und rother Blutzellen nur begünstigt werden kann. Leider gelingt diese völlige Beruhigung des Darmes in heftigeren Fällen nicht. — Mit der anhaltenden Kälteanwendung sind noch nicht genügende Versuche angestellt, und Medicamente erreichen den Zweck nicht. Namentlich gelingt es durch die Anwendung des Opiums oder Morphiums nicht, den Darm dauernd zur Ruhe zu bringen. Kolikschmerzen und Tenesmen werden wohl eine Weile besänftigt, kehren aber nach einiger Zeit selbst bei Anwendung grosser Dosen wieder, und sind dann schlimmer, als zuvor. — Dazu ist der Zustand von Betäubung und Erhitzung, in welchen der Kranke durch den Opiumgebrauch versetzt wird, bei der Ruhr entschieden ungünstig. — Ich vermag daher in Uebereinstimmung mit der Mehrzahl der Autoren des vorigen und dieses Jahrhunderts der methodischen Opiumbehandlung bei der Ruhr nicht das Wort zu reden, und möchte das Mittel nur vorübergehend und palliativ angewendet wissen.

Im Gegentheil hat eine mehrhundertjährige Erfahrung in den Tropengegenden sowie in den Epidemien gemässigter Zonen (Zimmermann, Mursinna, Pauli, Rollo, Annesley, Trousseau u. v. A.) gelehrt, dass die Ruhr nicht unter einer stopfenden Behandlung, sondern unter der Anwendung ausleerender Methoden am günstigsten verläuft und am raschesten heilt; und zwar sowohl unter dem Gebrauch des Brechmittels — im Beginn der Krankheit —, als unter dem von milden Abführmitteln — im Verlaufe der Krankheit. Die Alten glaubten die nützliche Wirkung derselben durch die Entfernung der die Ruhr erzeugenden Schärfen erklären zu können. Wir müssen diese Anschauung nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse aufgeben; können aber an die Stelle derselben noch keine genügende andere Erklärung setzen, und müssen uns zunächst mit der feststehenden Thatsache begnügen. Ein wichtiges, wenn auch nicht völlig erklärendes, Moment liegt zweifellos in der Entfernung schädlicher Ingesta und älterer Kothmassen.[1])

1) Wir haben bei den aetiologischen Betrachtungen den wichtigen Einfluss von Kothanhäufungen auf die Entstehung der Ruhr, und namentlich auf die Ver-

Man wendet das Brechmittel im Beginn der Ruhr, namentlich wo heftige Uebelkeit und Brechneigung und sogenannter Status gastricus besteht, an. Am liebsten bedient man sich der als Ruhrmittel altberühmten Ipecacuanha, in Dosen von 1,0—2,0 Gramm, bis ergiebiges Erbrechen eintritt. Früher brauchte man auch den weniger zu empfehlenden Tartarus emeticus. — In den Tropen scheint häufig durch ein rechtzeitiges Brechmittel die Weiterentwicklung der Ruhr coupirt zu werden. Im letzten Feldzuge wurde die Ipecacuanha von einigen englischen Aerzten mit gutem Erfolge in Frankreich angewandt.

Woodhull[1]) empfiehlt neuerdings, gestützt auf eine Zahl von 24 Beobachtungen, eine bisher nur von einzelnen (namentlich indischen) Aerzten geübte Methode der Anwendung der Ipecacuanha, welche den alten Ruf dieser Drogue als antidysenterisches Mittel restauriren soll. Er schreibt derselben nämlich specifische Wirkungen auf den dysenterisch erkrankten Darm zu; und gibt sie deshalb in grosser Dosis, sucht aber gerade die brechenerregende Wirkung zu vermeiden, und so zu erreichen, dass das Mittel den gesammten kranken Darm passirt. — Zu diesem Zwecke nun lässt er bei nüchternem Magen zunächst 25 Tropfen Opiumtinctur in einer kleinen Quantität Wasser nehmen; 15 oder 20 Minuten später wird ein Senfteig auf das Epigastrium applicirt und gleichzeitig bekommt der Kranke etwa 2 Gramm Ipecacuanha in möglichst wenig Wasser gelöst (oder die letztere wird in Pillenform unter Zusatz von Opium gereicht). Der Kranke hält die ruhige Rückenlage ein und bekommt mindestens 4 Stunden lang oder womöglich länger weder Speise noch Trank. —

schlimmerung der entstandenen betrachtet. Es liegt somit schon hierin eine wichtige Indication für die Anwendung von Abführmitteln. Aber auch, wo solche Anhäufungen nicht sicher nachzuweisen sind, wirkt das Abführmittel günstig. Fast immer werden die Stühle reichlicher aber dafür seltener, die Schmerzen und die unaufhörliche Qual des Tenesmus verringert sich. Ballonius (Consult. med. 23. C. 2) sagt schon: quod in dysenteria excretio parva et frequens, faciendum, ut sit contra rara et magna. — Man kann leicht an sich die Erfahrung machen, wenn man z. B. bei einer Sommerkolik ein mildes Abführmittel nimmt, dass die peristaltischen Bewegungen nicht aufhören, aber alsbald schmerzlos werden, und dass auch der der Entleerung vorhergehende Drang jetzt durchaus ohne Schmerz stattfindet. Eine Erklärung dafür vermag ich nicht zu geben. Es ist möglich, dass die vorher krampfhaften, heftigen und beschränkten Contractionen durch das Abführmittel in verbreitete und regelmässige verwandelt werden. Das würde auch auf die Blutvertheilung in der Schleimhaut günstig wirken, denn die Blutbewegung in den Darmwänden wird durch abwechselnde regelmässige Contraction und Erschlaffung der Muscularis begünstigt werden, während anhaltende und krampfhafte Zusammenziehungen dem venösen Rückstrom beträchtliche Widerstände entgegensetzen.

1) Clinical studies with large non-emetic doses of Ipecacuanha. Atlanta, Georgia 1875.

Vf. sah in mehreren Fällen von Dysenterie dieser Methode eine auffällig rasche und dauernde Besserung folgen.

Als Abführmittel bedient man sich hauptsächlich der milderen entleerenden Medicamente, unter strenger Vermeidung der Drastica. — Vor Allem ist hier das mild und sicher wirkende Ricinusöl hervorzuheben, dem in neuerer Zeit der Vorzug gegeben wird. — Doch haben verschiedene andre Mittel den gleichen günstigen Erfolg, so namentlich die Tamarinden (besonders in früherer Zeit viel empfohlen), der Rhabarber, die Ipecacuanha in kleinen Dosen, ferner das Kalomel (letzteres viefach in Verbindung mit kleinen Dosen Opium), die weinsauren Salze (in Form von lauwarmen Limonaden), die schwefelsauren Alkalien (von Trousseau und Bretonneau besonders empfohlen) u. a. Man kann sich bei der Auswahl dieser Mittel nach dem Geschmacke des Patienten richten (sehr empfindlichen Personen kann man das wenig schmeckende, neuerdings empfohlene Natrum phosphoric. geben), und mit den einzelnen Mitteln wechseln, da ihre Wirkung durchweg die nämliche: Anregung von peristaltischen Bewegungen, ist (Radziejewsky). —

Man gibt am besten am ersten Tage der Behandlung mehrere kleine oder ein paar grosse Dosen des Mittels, pausirt am nächsten Tage, und reicht dann nur eine ölige Emulsion und am Abend etwas Opium oder Morphium, um am 3. Tage, je nach dem Verhalten der Ausleerung die künstliche Entleerung zu wiederholen; dasselbe kann man am 5., 7. Tage wieder thun, indem man sich natürlich von dem Befinden des Kranken leiten lässt.

Es ist besonders hervorzuheben, dass die gute Wirkung des Abführens nur bei frischen Fällen eintritt. Bei älteren kann man sich ab und zu auch dieses Mittels bedienen, aber erreicht dann keinen nachhaltigen Erfolg mehr.

Eine weitere wichtige Maassregel ist die locale Behandlung des Darmendes. Hier lässt sich die entzündete Schleimhaut direct durch Medicamente erreichen, und es würde diese Behandlungsweise die wichtigste von allen sein, wenn nicht einerseits bei ausgebreiteten Ruhren ein immerhin nur kleiner Theil des erkrankten Organs durch die eingespritzten Flüssigkeiten (die hier durch die Enge des contrahirten Darmes noch besondere Widerstände erfahren) erreicht würde, und andrerseits die Application der Instrumente die ohnehin schon vorhandenen Schmerzen oft ins Unerträgliche steigerte. Mit besonderem Vortheil dürfte man sich, um grössere Mengen von Flüssigkeit möglichst hoch in den Darm einzubringen, der Hegar-schen Form der Klysmata bedienen.

Man wendet zum Klystier 1) mildernde und schmerzstillende Flüssigkeiten (Leinsamenabkochung, Stärkekleister mit Opium); 2) Lösungen von Abführmitteln in schleimigen Vehikeln: Cremor tartari, Ol. ricini (Annesley); 3) Lösungen von Mitteln, welche direct auf den entzündlichen Process wirken sollen, an. Unter letzteren sind ganz besonders zu nennen die Adstringentien: Cortex Simarubae, Colombo, Ratanhia, Tannin; Zinc. sulphur., Plumb. acetic., Alaun, und vor Allem das Argentum nitricum (0,05—0,3 auf das Klysma von 50,0—60,0). Ferner sind hier empfohlen die Jodklystiere (Jod. puri, Kal. jodat. ana 0,3 – 0,6 ad Aq. destill. 50,0); und neuerdings das Kali chloric. (Löbel[1]): 1,5 des Mittels auf 60,0 Aq. fervid.), ferner das Ergotin (Gros[2]): 0,8—1,0 aufs Klysma).

Von diesen Klysmen haben offenbar den meisten Werth die schmerzstillenden. Von Abführmitteln darf man nur die mildesten zum Klystier wählen, und ist wohl die innerliche Darreichung in der Mehrzahl der Fälle vorzuziehen.

Von den adstringirenden Klystieren darf man sich nicht zu viel versprechen; man erreicht eben in der Mehrzahl der schwereren Ruhren eine viel zu kleine Fläche. Ich habe in den Ruhren von 1870 die vielgerühmten Argent. nitr.-Klystiere fast immer ohne irgend deutlichen Erfolg gegeben; es wurden nur die Schmerzen vermehrt. — Ueber die Empfehlungen der neuesten Zeit besitze ich noch keine Erfahrungen.

An Stelle der narkotischen Klystiere wendet man mit grossem Vortheil da, wo das Mastdarmende sehr empfindlich, die schon von Alexander v. Tralles empfohlenen Stuhlzäpfchen (mit Extr. opii, Morph., Extr. belladonn., Cannab. indic. etc.) an. —

Da, wo die Ruhr vom Anfang an in ihrer diphtherischen Form auftritt, oder wo sie sich unter ungünstigen Verhältnissen dazu entwickelt hat, sind alle bisher angegebenen Mittel leider meistens wirkungslos. Wir haben kein Mittel, um die Folgen einer solchen Exsudation hintanzuhalten, es kommt Alles darauf an, wie weit in die Fläche und Tiefe dieselbe geht. Auch hier ist ein hin und wieder gereichtes Abführmittel und abwechselnd damit die Anwendung von Narcoticis vielleicht das Empfehlenswertheste. Ob die vor Kurzem von Amelung[3]) empfohlene Carbolsäure (Acid. carbol. 1,0, Spir. vin. rectif. gutt. xv, Tinct. op. gutt. xv—xx, Aq. destillat.

---

1) Bericht des Rudolfspitals in Wien 1867.
2) Allg. Wiener med. Ztg. 1868. Nr. 25.
3) Berl. klin. Wochenschrift Nr. 11. 1873.

150,0, Mucil. gi. arab. Syr. diacod. ana 25,0, 3stdl. 1 Esslöffel) hier nach irgend einer Richtung Etwas leistet, müssen weitere Erfahrungen entscheiden.

Berthold[1]) hat in drei Fällen von Dysenterie bei Kindern Klysmata von Salicylsäure (2:300, Alcoh. qu. s.) 4stündlich mittelst des Irrigateur beigebracht, und damit Heilung eines sehr verzweifelt aussehenden Falles erzielt. —

Vor Allem kommt es darauf an, die rasch sinkenden Kräfte möglichst lange zu stützen, und jener den tödtlichen Collaps rasch herbeiführenden Herzschwäche vorzubeugen. — Man muss hier also dem Kranken so viel als möglich Nährmaterial beibringen (in Form starker Suppen, Fleischthee, Fleischsaft, Eier, Wein u. s. w.), und ihn geradezu nöthigen, Nahrung zu sich zu nehmen. Man darf sich hier auch vor der Anwendung von Spirituosen nicht mehr scheuen, die man je nach der Geschmacksrichtung des Kranken gibt, am besten warm als Grog, Punsch, Warmbier, Weinsuppe u. s. w. Wo der Collapszustand beginnt, müssen sodann auch die Analeptica, die subcutane Injection von Ol. comphorat., der Liq. ammon. anisatus, Moschus u. a., zu Hülfe genommen werden, meist freilich ohne Erfolg.

In den späteren Stadien der Ruhr und in der chronischen ist nun die interne Anwendung der schon oben S. 546 genannten Adstringentien vielfach empfohlen. Besonders die vegetabilischen Mittel dieser Art (Tannin, Ratanhia, Radix colombo) scheinen öfters nicht ohne Vortheil gebraucht zu werden. Von den metallischen sind besonders das Plumb. acetic. und das Arg. nitric. gerühmt. Eine übergrosse Hoffnung kann man nach meiner Meinung auf alle diese Mittel nicht setzen; von der grössten Wichtigkeit ist auch hier die Besserung des Allgemeinzustandes; man hat daher neben der sorgfältigsten Pflege für eine möglichst kräftige Ernährung durch eine sehr vorsichtig zusammengestellte Diät zu sorgen. Daneben öftere warme Bäder zur Pflege der Haut; bei Leuten, die man aufstehen lässt, wendet man mit Vortheil den sogenannten Neptunsgürtel der Kaltwasserärzte an. — In den Tropen wirkt ein Wechsel des Aufenthalts oft wunderbar günstig auf die Heilung der Ruhr; auch in unsern Gegenden ist der Einfluss einer Luftveränderung zu versuchen. — Zur Unterstützung der genannten Maassregeln gibt man mit Vortheil die medicamentösen Roborantien, Eisen (in grossen Dosen leicht verdaulicher Präparate) und das Chinin

1) Arch. der Heilkunde XVII. S. 262. 1876.

(schon von den alten Aerzten in Form des Decoct. Chinae mit grosser Vorliebe angewandt).

Die sonst eintretenden Zufälle (Perforation, secundäre Entzündungen u. s. w.) sind nach den üblichen Regeln zu behandeln.

Bei der mit Leberaffection complicirten Dysenterie rühmt Annesley allgemeine und locale Blutentziehungen und die Anwendung der Quecksilberpräparate (Kalomel in grossen Dosen, Inunctionen mit grauer Salbe in der Lebergegend). Die Leberabscesse werden bekanntlich neuerdings öfters mit gutem Erfolg operirt (s. Leberkrankheiten Bd. VIII. 1. dieses Handbuchs).

Bei der scorbutischen Dysenterie ist neben der gewöhnlichen Behandlung eine Ernährung mit frischer vegetabilischer Kost (Limonaden) und eine frühzeitige Anwendung roborirender Mittel nöthig.

DIE EPIDEMISCHE DIPHTHERIE

VON

DR. J. OERTEL.

DIPHTHERIE.

J. Bretonneau, Des inflammations spéciales du tissu muqueux et en particulier de la Diphthérite. Paris 1826. — Addition supplémentaire au traité de la diphthérite. Paris 1827. — Guinier, Journ. génér. de méd. Tom. 104. 1828. — Orillard, Société de méd. de Poitiers: Mémoire sur une épidémie d'angine couenneuse qui a régné des années 1834, 35, 36. — A. Becquerel, Gaz. méd. de Paris 1843. — Derselbe, Rapports généraux sur les maladies, qui ont régné en France pendant les années 1852—56. (Mémoires de l'Acad. de méd. Paris 1853 - 1857.) — Trousseau, Gaz. des Hôp. 1855. — Wade, F. Willoughby, Observations on Diphtheritis. London 1858. Curchill. 8. 32 pp. — Laycock, On Diphtheria. Med. Times and Gaz. May 1858. — Memoirs on Diphtheria from the writings of Bretonneau, Guersand, Trousseau, Bouchut, Empis and Daviot, Select. and transl. by Dr. R. H. Semple. London 1859. 407 pp. — Hillier, History of Diphtheria. Med. Times and Gaz. Jan. and Febr. 1859. — James M'Donald, On Diphtheria. Lancet II. 8. Aug. — Roger, Sur l'inoculabilité et sur la contagion de la Diphthérie. (L'Union 122, 123. 1859.) — Bouillon-Lagrange, Gaz. hebd. VI. 23—28. 1859. — Eug. Moynier, Gaz. des Hôp. 128. sequ. 1859. — Jul. Althaus, Die Diphtheritis in London. Wien. med. Wschr. 16, 17. 1860. — Greenhow, Edw. Headlam, On Diphtheria. London 1860. — J. W. Parker, XII. 274 pp. — Espagne, De la Diphthérite, de sa Pathogénie, de ses caractères et de son traitement. Montpellier 1860. — A. Laboulbène, Recherches cliniques et anatomiques sur les affections pseudomembraneuses etc. Paris 1861. Asselin. VIII et 542 pp. — Nordon, Ang. diphtherica s. epidemica. Med. Ztg. Russl. 7 u. 8. 1860. — Jenner, Diphtheria. London 1861. Walton and Maberly 8. VIII. 107 ff. — Thom. Hillier, On Tracheotomy and Laryngotomy in Diph. Med. Times and Gaz. Febr. 23. 1861. — Eddie, Brit. med. Journ. Jan. 26. 1861. — Newman, ibid. Febr. 23. — Budd, ibid. Juny 1. — Steinbömer, Ueber Diphtheritis. Deutsche Klinik 30. 1861. — Kneeland, Report. on Diph., Amer. medic. Times N. S. II. 4. Jan. 1861. — R. R. Livingstone, ibid. 6. Febr. — Alonzo Clark, ibid. 12.—18. March — May. — P. A. Maingault, De la Paralysie diphthérique etc. Paris 1860. — Faure, Des accidents consécutifs de la diphthérite. L'Union 1857. — Trousseau, De la Paralysie diph. Gaz. des Hôp. 15. 1860. — Gubler und Sée, Ueber die Paralyse nach Diphtherie. Ibid. 138. 141. — Chevallier, Rév. de Thér. méd. chir. Mars 1861. — Corbel, Gaz. hebd. Tom. VI. 33. 1859. — Donders, Paralyt. Sympt. nach Diph. fauc. Arch. f. d. holländ. Beitr. II. 4. S. 453. 1860. — Littré, De la Diph. et de la Paralys. conséc. Gaz. hebd. VIII. 23. 1861. — Verhandlungen der Berl. Med. Gesellsch.: Ueber Lähmung nach Diph. Deutsche Klinik 17. 1861. — Eisenmann, Ursache der diphtheritischen Lähmungen. Deutsche Klin. 29. — Dr. Baart de la Faille, Nederl. Tijdschr. V. p. 1. Jan. 1861. — Dr. Lonck, ibid. p. 177. Maart. — Dr. Douglas, 1736, Angina maligna, u. Cadwallader Colden, Medical Observations and Inquiries. London [illegible]. — Dr. M. W. Pircher, Lancet. II. 23. Dez. 1862. — Dr. Herr-[illegible] mungen nach Diph. Virchow's Arch. XXV. 1 u. 2. [illegible] Arch. gén. s. Sér. XIX. p. 5. 199. 460. Janv. [illegible] Hôp. 121. 1862. — Bonvin, ibid. 141. — [illegible] Hannover 1862. Schmorl u. v. See-

feld S. V u. 55 S. — Dr. Wiedasch, Gegenw. Epid. Ostfriesl. Deutsche Klinik 14. 1862. — Dr. Veit, Deutsche Klinik 52. 1862. — M. R. Küchenmeister, Kritische Bemerk. üb. Behandl. d. Diph. Oesterr. Ztschr. für prakt. Heilkunde. IX. 13. 15. 1863. — Dr. Rufus, King Browne, Americ. med. Times N. S. V. 18. Nov. 1862. — Dr. W. H. Studley, Amer. med. Times N. S. V. 23. Dec. 1862. — Dr. Friedrich Roth, Croup bei Erwachs. Bayer. ärztl. Intell.-Bl. 26. 1862. — A. Trousseau, Medic. Klin. d. Hôtel-Dieu in Paris. Deutsch v. Culmann. Würzburg 1866, 67. — Transact. of the epidemiol. Soc. of London I. p. 31. 1860. — R. W. Ellis, Brit. med. Journ. Sept. 13. 1862. — Headlam Greenhow, G. Hamilton, Edinb. med. Journ. IX. p. 132. Aug. 1863. — Richard Förster, Prag. Vjhrschr. LXXXIII [XXI. 3]. p. 81; LXXXIV [XXI. 4]. p. 1. 1864. — Arch. d. Heilk. V. 6. p. 521. 1864. — Fischer, Berl. klin. Wochenschr. I. 1. 1864. — Ebert, Berl. klin. Wochenschrift I. S. 9. 1864. — H. Steubing, Arch. f. wissenschaftl. Heilk. 4. p. 307. 1864. — Ebert, Berl. klin. Wochenschr. II. 48. 49. 53. 1865. — Greve, Journ. f. Kinderkrankh. XLV [XXIII. 11 u. 12]. p. 345. Nov. u. Dec. 1864. — Seeger, Würtemb. Corr.-Bl XXXIV. 25. 1864. — Höring, ibid. 30. — W. Rohde, Deutsche Klinik 1. 1865. — E. Wagner, Die Diph. u. d. Croup u. s. w. des Rachens in anat. Beziehung. Archiv f. Heilk. Jahrg. VII. — L. Buhl, Einiges über Diphtherie. Zeitschr. f. Biol. III. 4. S. 341. 1867. — Froebelius, Petersburger medic. Zeitschrift. XII. 4. S. 233. 1867. — Felix Brichetau, Bull. de Thér. LXXIII. p. 457. Déc. 15. 1867. — A. Erichsen, Petersburg. medic. Zeitschr. XII. 6. S. 356. 1867. — Warring-Curran, Lancet II. 17; lct. 1867. — Dr. Oertel, Studien über Diph. Aerztl. Int. 1868. Nr. 31. — Prof. Hueter und Tommasi, Centralbl. 1868. Nr. 34. — Barbosa, Med.-chir. Rundschau (Beil. zur Wien. med. Presse) S. 94. Aug. 1868. — Rudolf Demme, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. I. 1, 2. S. 11. 174. 1868. — Heinrich Sachs, Deutsche Klinik. 29. 1868. — Herrmann Lebert, Grundzüge der ärztl. Praxis. Tübingen 1868. H. Laupp. S. 492. — Dr. Trendelenburg, Ueber Contag. u. loc. Nat. d. Diph. Arch. für klin. Chirur. X. 2. 1869. — Dr. Nassiloff, Ueber das Wesen der Diphtherie. Virch. Arch. L. 4. S. 550 ff. 1870. — Prof. Felix, Wien. med. Wochenschr. XVII. 36. — Dr. William Marschall, Glasgow. med. Journ. II. 4. p. 464. — Prof. Th. Billroth, Bez. der Rachendiph. zur Septhaemie u. Pyaemie. Wien. med. Wochenschr. XX. 7 u. 8 u. Nachtrag. — Dr. Eisenschitz, Ueber d. V. der Diph. z. Hospitalbrand. Wien. med. Wochenschr. XVII. 29. — Dr. Adolph Wertheimber, Schlund-Diphtherie. München 1870. — Küchenmeister, Berl. klin. Wochenschr. VII. 2. — Dr. Duchenne, Bull. de Thér. LXXVIII. p. 173. Févr. 28. — Dr. Bengelsdorf, Berl. klin. Wochenschr. VII. 7. — Dr. Geo. Heyem, Gaz. hebd. 2. Sér. XII. (XVII.) 29. — Dr. Ed. Fournié, Gaz. des Hôp. 79. — Dr. Sachse, Virchow's Arch. LI. 1. S. 148. — Dr. Robert Bahrdt, Jahrb. für Kinderheilk. IV. 1. S. 96. — G. F. White, Med. Tim. and Gaz. April 30. — Dr. Alban Lutz, Epidem. Diphther. u. s. w. Würzburg, Stahel. 62 SS. — M. R. Küchenmeister, Jahresb. d. Gesellsch. f. Nat. und Heilk. in Dresden. S. 29. — L. Letzerich, Ueber Diphtherie. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 16. 1871. — Oertel, Experimentelle Untersuchungen über Diphtherie. (2 Tafeln.) Deutsches Arch. für klin Med. VIII. S. 242. 1871. — Letzerich, Diphtheritis und Diphtherie. Virchow's Arch. LII. S. 231. 1871. — Fr. Hartmann, Ueber Croup und Diphtheritis der Rachenhöhle. ibid. S. 240. — L. Letzerich, Beiträge zur Physiologie der Flimmerzellen. Ueber Exsudat und Eiterbildung. Croup und Diphtheritis ibid. Bd. LIII. S. 493. — A. Classen, Beitrag zur Kenntniss der Diphtherie des Rachens. ibid. Bd. LII. S. 260. — P. Güterbock, Hautemphysem bei Diphtheritis. ibid. S. 523. — v. Krafft-Ebing, Ein Beitrag zu den Lähmungen nach Diphtheritis. Deutsches Archiv für klin. Medicin IX. S. 123. — Gaz. des Hôp. Nr. 22. 23. — Forster, J. Cooper, Tracheotomy in young children. Brit. med. journ. March. 25. — G. Buchanan, Tracheotomy in croup and Diphtheria. ibid. — L. Schrötter, Laryngoskopische Mittheilungen. Oesterr. Zeitschrift für prakt. Heilkunde. Nr. 49. 1871. — Haimel, Im Sitzungsber. des Ver. der Aerzte in Steyermark. VIII. — H. Welsch, Der croupöse u. der diphtheritische Process. Bayer. med. Intelligenzblatt 31. 1871. — C. Mettenheimer, Noch einige Bemerkungen über das Verhältniss der Diphtherie zum Scharlach. Memorabilien 1870. Nr. 11. — J. L. Powell, Notes on six cases of Diphtherie with remarks. Virginia clinical

record. Apr. p. 11. 1872. — Hutchinson, Paralysis of the ciliary muscle from diphtheria. The Lancet Jan. 7. — Kearns, Diphtheria. Philad. med. and surg. Reporter. Jan. 14. — J. A. Descostes, Traitement de la diphthérie. Nouvelle methode. Lyon 1869. p. 30. — W. H. Balfour, Chlorine water in the treatment of diphtheria. Edinb. Med. Journ. Dec. p. 513. — Schütz, Ueber Brominhalationen und Brombepinselungen bei diphtheritisch-croupösen Processen im Rachen und Larynx. Wien. med. Wochenschr. 1871. 31, 32, 33. — Brasch, Zur Behandlung der Diphtherie. Berl. klin. Wochenschr. 1871. 46. — Bürger, Zur Behandlung der Diphtherie. Corresp.-Bl. der Württ. Aerzte. V. N. 29. — Quinine in croup. Amer. Journ. of med. sc. April p. 698. — C. Mettenheimer, Eine therapeutische Erfahrung über Lähmung nach Diphtherie. Memorabilien Nr. 1. 1871. — Bouchut, Thérapeutique de l'angine couenneuse au moyen des douches de coalter saponiné. Gaz. des Hôpit. 1871. Nr. 82, 18. — F. W. Helfer, Behandlung der Diphtheritis mit Carbolsäure. Deutsche Klin. 1871. Nr. 26. — Kieser, Zur Behandlung der Diphtherie. Württ. med. Corresp.-Bl. Nr. 35. — Laserre, Lettre sur le traitement de la diphthérie et de l'angine couenneuse. Bull. de l'Ac. de Méd. XXXV. — Cowan, B. John, On the medical treatment of diphtheria. Glasgow. med. Journ. Febr. p. 219. — C. Murchison, Case of diphtheria with extension of the membrane to the bronchial tubes. Transacts. of the path. Soc. XVII. — Porter Elliot, Specimen illustrating a case of croup Transacts. of the path. Soc. XXI. — Dr. Pappenheim, Die Diphtherie zu den Witterungsverhältnissen. Journ. für Kinderkrankh. 1869, Heft 7—12. 1870, Heft 5—12. — Dr. Betz, Memorab. XIV. S. 193. — Dr. Zum Sande, Journ. für Kinderkrankh. LVI. S. 57. (XIX. 7. 8.) Jul. u. Aug. 1871. — Dr. Königer, Berl. klin. Wochenschr. IX. 34. 1872. — Dr. Eberth, Schweiz. Corresp.-Bl. 1. 1872. — Dr. Küster, Berl. klin. Wochenschr. IX. 18. 19. 1872. — Dr. Senator, Virchow's Arch. LVI. 1 u. 2. S. 56 ff. 1872. — Dr. Lewin, Berl. klin. Wochenschr. 1872. — Prof. Mosler, Collaps bei Diph. Arch. für Heilk. XIV. S. 61. 1873. — Dr. Roth, Lymphat. Wucherungen nach Diphtherie. Virchow's Archiv LIV. 1 u. 2. S. 254, 1871. — Dr. Weickert, Jahrbuch für Kinderkrankheiten. III. 3. S. 332. 1870. — Prof. Schwanda, Wien. med. Presse. XII. 44. 1871. — Prof Eberth, Ueber Bact. Mycose. Leipzig 1872. — Eberth, Ueber diphth. Endocarditis. Virchow's Archiv LVII. 2. S. 228. — M. Jaffe, Die Diph. in epid. u. s. w. Bez. Schmidt Jahrb. 1862, 63, 68, 71, 73. — Klebs, Beiträge zur Kenntniss der pathogenen Schistomyceten. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Heft 1 u. f. — Dr. H. Mayer, Ueber die morphologischen Veränderungen in Trachea und Lungen durch Ammoniak. Wagner's Archiv XIV. S. 512. — Oertel, Ueber künstlichen Croup. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. S. 202. 1874. — Billroth, Untersuchungen über die Vegetationsformen von Coccobacteria septica. Berlin bei G. Reimer 1874. — Dr. Anton Frisch, Experimentelle Studien über die Verbreitung der Fäulnissorganismen in den Geweben. Erlangen bei Ferdinand Enke 1874. — Dr. E. Münchmayer, Zur Localbehandlung der Diphtherie. Berl. klin. Wochenschr. 1874. J. 11. S. 249. — Dr. Marcuse, Experimentelle Untersuchungen über die Erzeugung eines croupösen Processes auf der Trachealschleimhaut am Kaninchen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. V. S. 613. — L. Letzerich, Ueber Encephalitis diphtheritica. Virchow's Archiv. 65. Bd. 4. Heft. 1875. — Prof. G. Bizzozero in Turin, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Diphtheritis. Wien. med. Jahrbücher. II. Heft 1876.

Geschichte.

Die Diphtherie ist unter die ältesten epidemischen Krankheiten des Menschengeschlechtes zu zählen.

Schon bei Homer und Hippokrates finden sich Angaben, nach welchen Bretonneau zuerst nachzuweisen suchte, dass sie unter dem Namen Malum Aegyptiacum schon damals als gefürchtete Krankheit bekannt war, und eine Verbindung von Cupr. sulph. mit Honig als Vorbauungsmittel gegen dieselb[illegible]e. Dieses

Mittel hat sich denn auch seit Jahrhunderten in der Pharmakopöe unter dem Namen Ung. Aegyptiac. erhalten.

Wenn wir aber auch von diesen Notizen absehen, so gibt doch schon Aretaeus (zu Ende des 1. und Anfang des 2. Jahrhunderts n. Chr.) eine höchst bezeichnende Beschreibung des Mal. Aegypt., in welcher er besonders hervorhebt, dass die Mandeln mit „quodam concreto humore albo“ überzogen sind, welches sich über Zunge und Zahnfleisch verbreitet. Die Geschwüre auf den Mandeln, welche rein, klein, oberflächlich, ohne Entzündung und schmerzlos gefunden werden, sind milde, diejenigen dagegen, welche breit, ausgehöhlt, faulig und mit einem weissen, lividen, oder schwärzlichen Gerinnsel bedeckt sind, erweisen sich als pestartig. Bei tödtlichem Ausgang entwickelt sich ein Foetor aus dem Munde der Kranken, der so widerlich ist, dass diese selbst ihn nicht zu ertragen vermögen. Die Flüssigkeiten regurgitiren durch die Nase, und Heiserkeit und Stimmlosigkeit stellt sich ein. Wenn das Uebel sich rasch auf die Luftröhre ausbreitet, so tödtet es in kurzer Zeit durch Erstickung. Kinder unter dem Alter der Pubertät sind dieser Krankheit am meisten unterworfen. Als Geburtsstätte dieses Uebels bezeichnet Aretaeus Aegypten, Syrien und ganz besonders Coelesyrien, woher es denn auch den Namen Malum Aegyptiacum oder der ägyptischen und syrischen Geschwüre erhalten hat. Macrobius beschreibt eine ähnliche Epidemie zu Rom im Jahre 380 n. Chr.

In den späteren Jahrhunderten erschien die Krankheit zuerst wieder in Holland 1557 epidemisch, wo sie Forest beschrieb, breitete sich um dieselbe Zeit und im 17. und 18. Jahrhundert über weitere Theile von Europa, namentlich über Spanien aus, wo die Affection Garotillo hiess, wenn sie den Kehlkopf befallen und häufig den Erstickungstod zur Folge hatte, oder Fegar, wenn sie nur auf die Mundhöhle sich beschränkte. Beschrieben wurde sie von Bonangelinus, Casales, Villa Real, Fontecha, Herrera, ebenso von Vasques und Anderen. In Italien wurde sie beschrieben von Carnevale, Scambatti, Nola, Severinus, Ghisi (Lettere mediche 1749) und Anderen; in Frankreich von Chomel (Diss. sur le mal gorge gangréneux 1749), in Holland von Heredia, in Deutschland von Schobinger (Diss. de morbo strangulatorio seu maligno faucium carbunculo 1650); in England von Fothergill, Huxham, Withering, Keetely, Johnstone, W. Grant u. s. w. In Nordamerika beobachtete sie Sam. Bard.

Nach diesen mehr allgemeinen Angaben, die aber noch unter einem gewissen Vorbehalt aufzunehmen sind, und eine Vermengung mit anderen Krankheiten, Scharlach u. s. w. nicht immer ausschliessen lassen, kommen wir zu den ersten genaueren Untersuchungen über das Wesen der Diphtherie von Bretonneau, die er in 2 Abhandlungen im Jahre 1821 der Académie de méd. überreichte. Bretonneau nannte diese Form von Angina zuerst Diphtheritis, deren eigentlicher Grundzug das Exsudat ist, nach welchem er die Affection benannte. Eine Entzündung ohne Ausschwitzung ist nach ihm nie Diphthérite, und keine Entzündung mit Ausschwitzung ist Diphthérite,

sobald sie nicht durch Contagion sich verbreitet, und zwar ist gerade die membranöse Exsudation das Gift, welches das pathologische Kriterium für diese Krankheit bildet. Durch zahlreiche Thatsachen glaubte er nachgewiesen zu haben, dass eine Ansteckung nur dann erfolgt, wenn das diphtherische Secret in flüssigem oder pulverförmigem Zustand mit einer weichen oder erweichten Schleimhaut, oder mit der von der Epidermis entblössten Oberhaut in unmittelbare Berührung kommt. Inoculation ist die einzige mögliche Form für die Uebertragung der Krankheit, während die Atmosphäre das Contagium nicht weiter zu verbreiten vermag. Endlich sind Croup und Diphtherie nach Bretonneau's Beurtheilung eine und dieselbe Krankheit und jener nur der höchste Grad von dieser; dagegen gehört die Angina gangraenosa diesem Processe nicht an. Obwohl Bretonneau die Diphtherie anfangs ausschliesslich als locale Erkrankung angesehen wissen wollte, musste er doch später eine Blutvergiftung bei derselben zugeben.

Seit dieser Zeit nun hat die Diphtherie in verschiedenen Epidemien Frankreich, England, Holland und Deutschland wiederholt durchzogen, und zu immer zahlreicheren Beobachtungen Gelegenheit gegeben. Es liegt eine Reihe vorzüglicher Schriften von französischen, englischen und deutschen Aerzten vor, in welchen alsbald im Gegensatz zu Bretonneau die allgemeine Erkrankung mehr hervorgehoben und bestimmte Erscheinungen, namentlich an den Schlundmuskeln, die schon Ghisi bei der Erkrankung seines eigenen Sohnes beobachtete, mit der Diphtherie in Zusammenhang gebracht und als secundäre Affection aufgefasst wurden (Orillard, Trousseau, Maingault, Steinbömer, Donders, Gull, Weber u. s. w.). Eine pathologisch-anatomische Grundlage in der Kenntniss des diphtheritischen Processes wurde, nachdem diese klinischen Beobachtungen längst vorausgegangen waren, erst durch die Arbeiten von Virchow angebahnt, welcher bei diphtherischer Entzündung die Exsudation in das Schleimhautgewebe, und die Mortification desselben durch Aufhebung der Ernährung betonte, und diese Entzündung dadurch von der croupösen unterschied, bei welcher das Exsudat auf die Schleimhautoberfläche zu liegen kommt.

Den nach Virchow's Theorie sich bildenden Ansichten gegenüber, dass die Diphtherie und der Croup vollkommen heterogene Processe sind, suchte Wagner den Beweis zu liefern, dass beide eine und dieselbe Krankheit nur nach ihrer Localisation im Rachen und in der Luftröhre sich verschieden gestalten, und dass die Bildung der Pseudomembranen nicht auf einer Verschorfung oder Faserstoffausscheidung, sondern auf einer eigenthümlichen Metamorphose der Epithelien beruhe, die er als fibrinöse Degeneration derselben beschrieb. Buhl legte das Charakteristische der Diphtherie, die er für eine allgemeine Infectionskrankheit ohne vorausgegangene locale Erkrankung ansieht, in die Kern- oder cytoide Wucherung des submucösen Bindegewebes überhaupt, die durch Compression der Blutgefässe zum Absterben desselben führe. Die Erkrankung im Rachen und in den übrigen Luftwe[illegible] eine ursprüngliche örtliche Erkrankung, son[illegible]er allgemeinen Infection, die

sich mit Vorliebe ähnlich wie der Scharlach auf der Haut, auf den Tonsillen, auf dem Rachen, Larynx u. s. w. localisirt.

In eine neue Phase trat die Frage über das Wesen der Diphtherie, als zu gleicher Zeit von Hueter und mir eine massenhafte Vegetation von pflanzlichen Organismen, Bakterien, die ich als Micrococcen bezeichnete, in den diphtherischen Membranen, erkrankten Gewebspartien und im Blute nachgewiesen, und zur Lösung der Streitfrage selbst der Weg des pathologischen Experimentes betreten wurde. Zuerst durch Hueter, dann durch Trendelenburg, Nassiloff und durch mich wurde die Uebertragbarkeit der Diphtherie auf Thiere durch Impfung in die Muskeln, in die Trachea und auf die Cornea gezeigt, und die massenhafte Bakterienwucherung, welche bei Diphtheriekranken und in den inficirten Geweben aufgefunden, von Hüter und mir in Uebereinstimmung mit Nassiloff als Träger des diphtherischen Contagiums bezeichnet. Durch eine Reihe von Versuchen an Thieren glaube ich den Nachweis geliefert zu haben [1]), dass die Diphtherie als locale Erkrankung beginnt und zur allgemeinen sich entwickelt, in welcher die allgemeine Infection durch die örtliche bedingt und unterhalten wird. Die Krankheit haftet zuerst an einer ergriffenen Stelle, dem Infectionsherd, und breitet sich von da radienförmig über den Körper aus, bis sie durch allgemeine Blutvergiftung die Lebensfähigkeit des Organismus aufhebt, und den Tod desselben herbeiführt. Nach dem Ergebniss derselben Untersuchung werden wir den Croup als einfache Entzündungsform zu betrachten haben, bei welcher eine Faserstoffexsudation auf die Schleimhautoberfläche stattfindet, und die nie die Grenzen des localen Processes überschreiten kann. Durch die Diphtherie endlich kann eine Schleimhautentzündung mit Fibrinausscheidung, Croup, ebenso wie durch andere Einflüsse in der Natur, durch atmosphärische Verhältnisse, physikalische und chemische Reize u. s. w., wie ich wiederholt gezeigt habe, hervorgerufen werden. [2])

Die besondere Bedeutung der pflanzlichen Parasiten für die Diphtherie und das diphtherische Contagium wurde ferner durch Recklinghausen, Waldeyer, Klebs, Eberth, Heiberg u. A. betont, und die theilweise Abhängigkeit der pathologischen Veränderungen von der Vegetation der Micrococcen nachgewiesen, während auch Virchow die parasitäre Natur der von ihm in den Nieren, in den endocardialen Auflagerungen bei Puerperen aufgefundenen diphtheri-

---

1) Oertel, Experim. Untersuchungen über Diphtherie. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. VIII. S. 242. 1876.

2) Vgl. Oertel, Ueber künstlichen Croup. Deutsches Archiv für klin. Medic. Bd. XIV. S. 202. 1874. Dass Wagner (dieses Handbuch Bd. VII. S. 200) mir imputirt, ich habe Diphtherie durch Ammoniak darzustellen versucht und sei durch die Arbeit v. Dr. H. Mayer (a. a. O.) widerlegt worden, kann nur durch seine Identificirung von Croup und Diphtherie geschehen, indem er, wo ich Croup sage, Diphtherie setzt. Auf die Mayer'sche Arbeit glaube ich nicht mehr zurückkommen zu müssen.

schen Massen besonders hervorgehoben hat. Endlich hat Klebs[1]) durch Impfung mit Micrococcus selbst, welchen er aus diphtherischen Membranen von zwei verschiedenen Kranken durch fractionirte Cultur gezüchtet hatte, an Tauben und Hunden die enorme Virulenz dieser pflanzlichen Infectionsstoffe nachgewiesen. Auf die einzelnen Arbeiten dieser Autoren, sowie auf andere bezügliche Schriften werde ich später zurückkommen, und ihren Einfluss auf die Entwickelung der Lehre von der Diphtherie darlegen.

Aetiologie.

Die Diphtherie tritt in zwei verschiedenen Symptomencomplexen in die Erscheinung, als locale und allgemeine Erkrankung und ist in der Mehrzahl der Fälle von einer dritten Reihe von Störungen gefolgt, welche als secundäre Processe oder Nachkrankheiten aufgefasst werden. Diese drei Erkrankungsformen bilden den Inhalt des Begriffes der Diphtherie, wenn sie gleich nicht in jedem einzelnen Falle sich immer vereint finden.

Die locale Erkrankung äussert sich als Entzündungsprocess auf bestimmten Schleimhäuten und verletzten Stellen der äusseren Haut, welche der Luft zugänglich sind, und führt zur Bildung von grauweissen pseudomembranösen Auflagerungen auf denselben. Sie befällt insbesondere die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, der Nase, des Kehlkopfes und der tieferen Luftwege, oder die Bindehaut des Auges. Seltner werden die Scheiden- und Mastdarmschleimhaut, die Uebergangsstellen der äusseren Haut in die Schleimhaut an den Mundwinkeln, den Schamlippen, an der Vorhaut, am After oder die innere Fläche des puerperalen Uterus von der Krankheit ergriffen, während die Magen- und Darmschleimhäute weniger selbstständig diphtherisch erkranken als secundär von der Mund- und Rachenhöhle aus inficirt werden. Aber auch excoriirte Hautstellen, namentlich solche, welche der Sitz eines Intertrigos oder Ekzems sind, Vesicatorwunden, Blutegelstiche, sowie Wunden und Exulcerationen verschiedener Art können den Sitz der örtlichen Erkrankung bilden, oder die Rachenaffection compliciren.

Die allgemeine Erkrankung trägt den Charakter einer Infectionskrankheit und bewegt sich zwischen den Erscheinungen einfacher Gefässaufregung und den höchsten Formen typhoiden Fiebers und putrider Intoxication.

---

1) Klebs, Beiträge zur Kenntniss der pathogenen Schistomyceten. Archiv für experim. Pathol. Bd. IV. 3 u 4.

Als Nachkrankheiten folgen nach Abheilung des localen Processes und des Rücktrittes der febrilen Erscheinungen zumeist Störungen im Muskelapparat, die sich von der Paralyse einzelner Muskeln bis zur vollkommenen Ataxie steigern können, anderseits wurden in einzelnen Fällen hochgradige Nierenerkrankung mit acutem Hydrops und Veränderungen in der Blutbildung, lymphatische Wucherungen beobachtet.

Die erste Aufgabe der aetiologischen Untersuchung wird nun eine Klärung dieser Processe innerhalb der Krankheit selbst sein, und es tritt zuvörderst die Frage nahe, in welchem Verhältniss stehen diese Erscheinungen zu einander, und wie bedingen sie sich gegenseitig.

Die Beziehungen der localen und allgemeinen Erkrankung lassen die Möglichkeit zweier sich entgegenstehender Erklärungsweisen, und dadurch zwei verschiedene Auffassungen der Krankheit selbst zu, je nachdem die eine von der anderen bedingt wird, während die secundären Störungen immer schon in unmittelbaren Zusammenhang mit der vorausgegangenen Krankheit gebracht wurden. Es wird sich also darum handeln, ob die Diphtherie primär eine allgemeine Erkrankung und Blutvergiftung ist, und die Schleimhautaffectionen nur als eine secundäre Localisation aufzufassen sind, oder ob sie durch Infection als locale Erkrankung beginnt, und in nicht bestimmbarer Zeit zur allgemeinen sich entwickelt.

Um die erste Annahme zu stützen, hat man namentlich die Uebereinstimmung einer Reihe ihrer wesentlichen Erscheinungen mit gewissen Infectionskrankheiten hervorgehoben: so das epidemische Auftreten der Krankheit, und in diesem die besondere Empfänglichkeit des Kindesalters für dieselbe; ferner das grosse Missverhältniss, in welchem nicht selten sogleich beim Beginne der Krankheit die allgemeinen Erscheinungen zu den anscheinend geringfügigen örtlichen Veränderungen stehen, besonders aber die Vielfältigkeit der Localisation, sowohl in klinischer, wie in pathologisch-anatomischer Beziehung. Einen nicht geringen Einfluss zu Gunsten dieser Auffassung hat endlich auch das meist erfolglose Bestreben ausgeübt, durch Zerstörung der diphtherischen Producte, so auf den Schleimhäuten mittelst energischer Cauterisationen, die Krankheit zu coupiren.

Die Richtigkeit dieser Begründung, wenn man von dem letzten Beweismittel, dessen Werth später nachgewiesen werden soll, absieht, wird wohl in keiner Weise bestritten werden, aber es wird dadurch wohl nur der Beweis geliefert sein, dass die Diphtherie eine allgemeine Infectionskrankheit ist. Wie jedoch die Infection

erfolgt ist, ob durch primäre Aufnahme der inficirenden Stoffe in das Blut oder durch Haften derselben auf der Schleimhautoberfläche und anderen dazu disponirten Stellen und primäres Erkranken dieser, ist damit noch nicht entschieden worden, noch weniger erklärt sich daraus die betonte Vorliebe, mit welcher die allgemeine Erkrankung sich secundär gerade auf die Rachen-, Nasen- oder Kehlkopfschleimhaut localisiren soll.

Für die zweite Auffassung wurde angeführt, dass die der Diphtherie eigenthümlichen Erscheinungen am frühesten und am constantesten an jenen Schleimhautpartien sich bemerkbar machen, an welchen die Luft beim Athmen vorüberstreichen muss, und die am leichtesten durch Gefässe beim Essen und Trinken oder auf andere Art mit einem Ansteckungsstoffe in Berührung kommen können. Damit verbindet sich auch die Vorstellung, dass der Krankheitskeim auf dem Schleimhautgewebe, mit welchem er zunächst in Contact tritt, haften bleibt und an dieser Aufnahmsstätte auch die ersten krankhaften Veränderungen hervorruft. Der Grad, in welchem der Körper selbst ergriffen wird, dürfte dann theils durch die Menge, theils durch die Beschaffenheit des Infectionsstoffes bedingt werden, der entweder von einer erkrankten Schleimhaut, oder von einer anderen Stelle des Körpers aus ins Blut übertritt.

Allein aus den klinischen Beobachtungen und Sectionsbefunden wird es immer nur bis zu einem gewissen Grad möglich sein, genügende Thatsachen zur Lösung solcher Principienfragen zu gewinnen, abgesehen davon, dass den Beobachtungen des Arztes der Heilzweck stricte Grenzen zieht, und die Untersuchung der Leiche wohl einen vollendeten Process, aber nicht sein Entstehen und Fortschreiten erkennen lässt. Der einzig sichere Weg zur Beantwortung dieser Fragen schien mir daher der des pathologischen Experimentes[1]) zu sein, und ich suchte deshalb durch Infection von Thieren das Verhältniss zwischen allgemeiner Erkrankung und secundärer Localisation in den Luftwegen klar und offen darzulegen. Wenn es wahr ist, dass die Diphtherie eine allgemeine Infectionskrankheit ist, die sich erst secundär auf der Schleimhaut des Rachens und der Luftröhre localisirt, wie die übrigen Infectionskrankheiten immer bestimmte Organe hauptsächlich pathologisch verändern, so muss nothwendiger Weise, wenn bei einem Thiere durch Einbringen von diphtherischem Gift in seinen Körper eine solche Krankheit hervorgerufen wird, diese immer secundär auf der Schleimhaut des

1) Oertel [illegible]ersuchungen über Diphtherie a. a. O.

Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre sich localisiren. Die Möglichkeit eines solchen Experimentes und die Richtigkeit in seinen Voraussetzungen beweisen die Impfversuche, welche bei Pferden mit Rotzgift vorgenommen wurden, und in welchen sich die Krankheit, wenn einem Pferde das an dem Nasenschleim haftende Contagium unter die Haut gebracht wird, immer wieder auf der Nasenschleimhaut desselben localisirt. Nach diesem Experiment nun haftet die Diphtherie zuerst an einer ergriffenen Stelle, dem Infectionsherd, wenn wir diese zuerst erkrankte Partie so nennen wollen, und breitet sich von da radienförmig über den Körper aus. Es ist dieses Verhältniss also vollkommen das Gegentheil von jener Ansicht, nach welcher diese Krankheit zuerst als allgemeine Infectionskrankheit, deren Gift auf irgend eine Weise durch Lunge, Magen, oder Darm ohne örtlich wahrnehmbare Zerstörungen aufgenommen würde, den ganzen Organismus durchdringen, und schliesslich in centripetaler Richtung an einer Stelle sich gipfeln und dort localisiren soll. Wo das diphtherische Contagium am Körper haftet, erzeugt es überall zuerst eine locale Erkrankung und von den anatomischen Verhältnissen der afficirten Theile, ihrer leichteren Durchdringbarkeit und ihrem Resorptionsvermögen wird es abhängen, in welcher Zeit dieses Contagium immer weiter um sich greifen, den Körper durchseuchen, und aus der localen Infection die Erkrankung des ganzen Organismus, die allgemeine Infectionskrankheit ausbilden wird.

Die Diphtherie kommt sowohl sporadisch wie epidemisch vor, und kann an einzelnen dafür besonders günstigen Orten zur endemischen Krankheit werden. Sie entwickelt sich spontan, durch ein Miasma erzeugt und verbreitet, und wird durch Berührung mit diphtherisch inficirten Gegenständen und Personen hervorgerufen. Die Diphtherie ist demnach als miasmatisch-contagiöse Krankheit aufzufassen.

Eine spontane Entstehung der Krankheit kann häufig insbesondere aber in Städten beobachtet werden, wo sie bereits in cumulirter Weise oder epidemisch vorkommt, und erklärt sich nur durch die Annahme, dass die Krankheit durch die Einwirkung einer zur gewissen Zeit weit verbreiteten, ihrem Wesen nach bisher noch unbekannten Schädlichkeit, durch ein Miasma hervorgerufen wird. Die Diphtherie zeigt eine lebhafte Entwickelung unter dem Einfluss septischer Miasmen, neben Hospitalbrand, putriden Fiebern, schweren Typhusepidemien, und erreicht hier nicht selten ihre höchste Ausbreitung. Dagegen haben klimatische und Witterungseinflüsse, Boden-

beschaffenheit und sociale Verhältnisse auf die Bildung und Ausbreitung des diphtherischen Miasmas nur einen begrenzten Einfluss.

Was das Klima anlangt, so zeigt die Geschichte der Diphtherieepidemien, dass die Krankheit an kein bestimmtes Klima gebunden ist, und nicht nur in den südlichen und nördlichen Ländern Europas vorkommt, sondern über die ganze Erdoberfläche hin verbreitet ist, jedoch mit auffallender Abnahme ihrer Häufigkeit von den höheren Breitegraden an gegen die Tropen hin, so dass die gemässigte und kalt gemässigte Zone zumeist von der Diphtherie heimgesucht sind.

Auch die Bodenverhältnisse sind ohne jenen Einfluss auf das Vorkommen und die Ausbreitung der Krankheit, welcher von verschiedenen Seiten ihnen zugeschrieben wurde. Nach der allgemeinen Annahme begünstigen feuchte Niederungen, Sümpfe und morastige Gegenden mit schlechter Abwässerung, die Umgebung stehender Gewässer, halbvertrockneter Flussbetten, und Orte, wo überhaupt faulige Zerstörungen in grosser Ausdehnung vor sich gehen, die Entwickelung der Diphtherie, während die Krankheit in hochgelegenen trockenen Orten im Ganzen wohl etwas seltener auftritt, und eine geringere Verbreitung erreicht. Allein, wenn auch zu Zeiten der Einfluss derartiger Ortsverhältnisse sich besonders geltend macht, so zeigt doch die Statistik, dass die Diphtherie am Ende durch keinerlei Ortsbeschaffenheit völlig ausgeschlossen und selbst die Intensität der Epidemie dadurch nicht beschränkt wird. In England durchzog die Krankheit die morastischen Strecken von Essex und Yorkshire, durchkreuzte die fruchtreichen Gegenden von Devor und die wenig bebauten von Cornwallis, über welche der Seewind streicht, erschien an den Ufern der Themse, erreichte die Höhe von Nordwallis und verlor sich in den cornischen Minen. In Holstein beobachtete man die Krankheit (Bartels) in den sumpfigen Marschdistricten und auf dem trockenen Geest, auf fettem Lehm und dürrstem Sandboden fast gleich häufig. Aber auch die Küsten des Meeres sind nicht von Einfluss gewesen; denn während die Küstengegend der Nordsee eine verhältnissmässig geringe Zahl von Erkrankungsfällen aufzuweisen hat, ist diese Zahl doch in einzelnen Strichen der Ostseeküste, z. B. in Kiel und Umgebung sehr hoch, an andern fast Null gewesen. Ob die geognostische Lage eines Ortes auf das epidemische Auftreten der Diphtherie einwirken kann, ob die Kalkformation günstiger sich erweist als die Keuperformation (Maier), ist bis jetzt mehr als zweifelhaft.

Auch in Bezug auf die Einwirkung der Witterungsverhältnisse und Jahreszeit konnte man bisher noch zu keiner bestimmten Ansicht gelangen. Die Krankheit kehrt sich weder an Hitze noch Kälte, weder an Dürre noch Regen. In England traten mehrere schwere Epidemien im Frühjahre auf, dauerten den ganzen Sommer hindurch, ohne von der Temperatur beeinflusst zu werden, und weder die Hitze der Hundstage, noch starke Fröste, noch schöne noch gemässigte Temperatur änderten die Häufigkeit der Krankheit. Trousseau hat aus den Sterbelisten verschiedener Dörfer, in denen die Krankheit geherrscht, wahrgenommen, dass die Abnahme derselben in

einigen Ortschaften zu Anfang des Winters, in anderen während der Regenzeit und im Frühjahre, und in noch anderen in den Hundstagen stattfand. Auch in Deutschland wurden Diphtherieepidemien zu allen Jahreszeiten und unter den verschiedensten atmosphärischen Verhältnissen beobachtet.

Die Zusammenstellung Wibmer's[1]) verzeichnet eine grössere Extensität der Krankheit während des Winters, namentlich in den Monaten September bis December, welche eine besonders hohe Mortalitätsziffer diphtherischer Erkrankungen aufzuweisen hatten, im Gegensatz zu den Monaten April bis August, in welchen die Sterblichkeit an Diphtherie am geringsten war. Auch in den Epidemien, welche vom August 1868 bis April 1869 zu Berlin geherrscht haben, war es der sehr regnerische November, in welchem nach Albu's Bericht die Epidemie ihre Höhe erreichte. In wie weit nun diese neueren Zusammenstellungen einen wirklichen Einfluss der Jahreszeit auf die Diphtherieepidemien verzeichnen, oder ob noch andere unbekannte Bedingungen mitgewirkt haben, wird durch weitere Beobachtungen zu ermitteln sein. Dasselbe gilt auch hinsichtlich des Einflusses, welchen die Witterungsverhältnisse auf den Charakter der Epidemien ausüben sollen, indem man die Beobachtung zu machen glaubte, dass der Kehlkopf und die Luftröhre weit häufiger bei feuchtkaltem Wetter als in warmen Sommermonaten an der Erkrankung sich betheiligen sollen.

Die socialen Verhältnisse endlich, in sofern wir darunter sowohl die häuslichen Zustände und die Gewerbsthätigkeit, sowie die daraus resultirende individuelle körperliche Beschaffenheit und verwandte Einflüsse, welche die Gesundheit im Allgemeinen beeinträchtigen, zusammenfassen, scheinen im Gegensatz zu den vorhergehenden auf die Entstehung und Ausbreitung der Diphtherie bestimmteren Einfluss auszuüben. Die Entwickelung einer zymotischen Krankheit wird besonders durch Armuth und Unreinlichkeit begünstigt, und die Diphtherie folgt hier nur dem allgemeinen Gesetze, wenn sie zuerst in den Hütten der Armen einkehrt, wo die Luft von animalischen Ausdünstungen geschwängert ist, wo Menschen und Thiere unter einem Dache zusammengehäuft sind, und Misthaufen, Aborte und sonstige thierische Verwesungen die Luft mit ihren Effluvien erfüllen. Eine ähnliche üble Einwirkung scheint auch der Aufenthalt der Kinder in feuchten Wohnungen und Parterreräumen hervorzubringen, und diese Verhältnisse, sowie die Geneigtheit der Krankheit, in beschränkten, von Menschen überfüllten Räumen, Fabriken, Schulen, Kasernen u. s. w. aufzutreten und zu herrschen, sind namentlich bei den Epidemien in England und Frankreich nachgewiesen worden. Aber auch Familien, welche in den günstigsten Verhältnissen leben, werden nicht verschont. Kräftige Kinder, welche die sorgfältigste Ernährung und Pflege geniessen, werden von der Krankheit ergriffen und dahingerafft, wenn auch ihre Zahl nicht die der anderen Klassen erreicht, wo Armuth und Unreinlichkeit die Verbreitung der Seuche begünstigen. Endlich stellt die Klasse der

1) Statistischer Bericht über die Münchener Epidemien vom Jahre 1864—69.

Vornehmen und Reichen ein zahlreiches Contingent von Personen, welche entweder anaemisch, durch vorhergehende Krankheit geschwächt, durch Wohlleben an Plethora leiden oder lymphatisch und durch nachtheilige Lebensweise in ihrer Gesundheit zerrüttet sind.

Eine grosse Ausbreitung gewinnt die Diphtherie, wo sie einmal Platz gegriffen auf dem Wege der Ansteckung. Die Contagiosität derselben ist sowohl durch die Casuistik, wie durch das Experiment nachgewiesen.

Wenn man sich auch zur Annahme verstehen will, dass bei der aufeinanderfolgenden Erkrankung mehrerer Glieder einer Familie oder einer Gemeinde die Krankheit ebenso gut unter dem Einflusse des herrschenden Miasmas, wie durch den Contact mit diphtherisch inficirten Gegenständen sich entwickeln kann, so liegt doch eine Reihe von Beobachtungen vor, in welchen durch Zusammenwohnen, sowie durch directe Berührung mit diphtherischen Stoffen die Krankheit zum Ausbruch kam.

Wertheimber erwähnt eines Falles, in welchem ein von auswärts kommendes, diphtherisch erkranktes Individuum in seine Familie zurückkehrte, in welcher bis dahin noch kein derartiger Erkrankungsfall vorgekommen, und mehrere Tage nach dessen Ankunft wurde ein anderes Glied derselben Familie von der Krankheit befallen. Ich selbst beobachtete die Erkrankung von 4 Gliedern einer Familie, nachdem ein paar Tage vorher ein von auswärts kommender an Diphtherie erkrankter Sohn in die Ferien zurückgekehrt war, und die Krankheit durch Küsse verbreitet hatte. Die directe Infection durch Berührung mit Exsudatfetzen und Schleim erfolgt meist in der Weise, dass der Kranke dem untersuchenden Arzte die im Schlunde angehäuften Massen durch einen Hustenstoss in den Mund oder in die Nase schleudert, häufiger noch durch Einblasen von Luft oder Aussaugen der Tracheotomieröhre in Fällen von Asphyxie bei Tracheotomie. Auf diese Weise sind Otto Weber, Seehusen, Valleux, Blache, Gillette ihrem Beruf zum Opfer gefallen. Dr. Wiessbaur in München verlor sein Kind, nachdem es unglücklicher Weise eine kurz vorher bei einem Diphtheriekranken verwendete, noch nicht sorgfältig gereinigte Canüle zu Händen bekam und spielend in den Mund nahm.

Diesen Fällen gegenüber sind die Versuche von Trousseau zu erwähnen, welcher sich und zwei seiner Zuhörer vergeblich mit diphtherischen Stoffen zu inficiren suchte, sowie die Fälle, die Kunze und ich selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, und in welchen die Tracheotomieröhre mehrere Tage hindurch, in dem einen Fall von Kunze von der Mutter des operirten Kindes, in dem meinigen von einer Tante durch Ausblasen mit dem Munde gereinigt wurde, ohne dass bei beiden eine Ansteckung zu Stande kam. Die Erklärung dieser Thatsachen dürfte hauptsächlich in der Unempfänglichkeit der Schleimhaut dieser Personen für das diphtherische Contagium zu suchen sein.

Was die directe Einimpfung von diphtherischen Exsudatstücken anbelangt, so wurden diese Versuche an Kaninchen von Trendelenburg und mir in der Luftröhre selbst, von Hueter, Tommasi und mir in den Muskeln, von Nassiloff und Eberth in der Cornea mit positivem Erfolg vorgenommen, und zwar in den Versuchen von Trendelenburg und mir wurde sowohl eine diphtherische Membran in der Luftröhre, sowie eine Infection des Blutes, und eine Erkrankung der Nieren mit dem Tode des Thieres am 2. oder 3. Tage erzeugt; in den Versuchen von Hueter, Tommasi und mir waren die Wundränder mit diphtherischem Belag bedeckt, eine haemorrhagische Entzündung in den Muskeln hervorgerufen, und die allgemeine Erkrankung tödtete die Thiere meist schon nach 30 Stunden. Nassiloff und Eberth erzielten eine diphtherische Keratitis, welcher die Thiere gleichfalls schon am vierten oder fünften Tage erlagen.

Die Virulenz des Contagiums ist um so grösser, je schwerer der Fall ist, von welchem es abstammt, es ist um so wirksamer, je mehr es sich in dem Raume, in welchem der Kranke sich aufhält, ansammeln kann, und je weniger daselbst für die Ventilation, Entfernung der Auswurfsstoffe und Reinlichkeit überhaupt gesorgt wird. Aber die Intensität des einen Processes ist im concreten Falle nicht immer maassgebend für die Schwere eines von ihm inficirten; ausnahmsweise kann die Ansteckung durch eine der mildesten Formen zu einer tödtlichen Erkrankung führen. Die Erklärung dieser Verhältnisse wird in der grösseren Empfänglichkeit der inficirten Schleimhaut für das diphtherische Contagium, in dem Alter des Patienten und anderen disponirenden Momenten zu suchen sein.

Das Contagium der Diphtherie ist durch die Luft übertragbar und haftet an festen Substanzen. Es wird daher durch die Exhalation des Kranken, durch die ihn umgebende Luft, sowie durch die Berührung der verschiedensten Gegenstände mit den Krankheitsproducten verbreitet. Wie die Empfänglichkeit von Seite des Individuums eine verschiedene und nicht selten eine ausserordentlich geringe ist, so ist auch die Verbreitbarkeit des Contagiums eine beschränkte, im Gegensatz zu dem Contagium anderer epidemischer Krankheiten, des Scharlachs, der Masern, Blattern. Während diese Exantheme in kurzer Zeit eine bedeutende Ausbreitung selbst über grössere Bevölkerungsstrecken gewinnen können, lässt die Epidemie der Diphtherie nur ein langsames Umsichgreifen der Krankheit erkennen, die ausserdem nicht selten auf einen einzelnen Wohnraum, ein Stockwerk, oder ein Haus beschränkt bleibt. Dagegen zeichnet sich das diphtherische Contagium durch die Zähigkeit aus, mit welcher es an einzelnen Orten, Wohnungen und Häusern haftet, und daselbst nach Monaten noch vereinzelte Erkrankungen erzeugen kann.

Den günstigsten Boden für seine Entwickelung scheint das diphtherische Contagium im kindlichen Organismus zu finden, und zwar bis zum 10. Lebensjahre. Während die Krankheit im 2., 3. und 4. Lebensjahre die grösste Morbilitätsziffer aufweist, werden Kinder unter einem Jahre vergleichsweise nur selten von ihr ergriffen, und im ersten halben Jahre scheint dem kindlichen Organismus die Empfänglichkeit für die Krankheit gänzlich zu fehlen. Auch auf Erwachsene ist die Krankheit im Allgemeinen leicht übertragbar, erreicht aber gewöhnlich nicht die Intensität und Ausbreitung, wie dies bei Kindern der Fall ist. Das Geschlecht bildet in den ersten 4 Lebensjahren der Kinder keinen Unterschied in Bezug auf die Empfänglichkeit; ob die bis jetzt in einzelnen Epidemien (Albu) gemachte Beobachtung, dass nach dem vierten Lebensjahre die Erkrankung an Diphtherie häufiger bei Knaben, als bei Mädchen vorkomme, ein constantes Verhältniss anzeigt, oder durch zufällige Umstände bedingt wurde, bleibt einer weiteren Statistik vorbehalten.

Endlich scheint das Vorhandensein einer katarrhalischen Affection der Schleimhaut, wie man sich oftmals überzeugen kann, ein disponirendes Moment für die diphtherische Infection zu bilden, während ein einmaliges Ueberstehen der Krankheit niemals eine derartige Veränderung im Organismus hervorbringt, wie es bei Masern, Scharlach und Blattern der Fall ist, dass das diphtherische Contagium an demselben auf längere Zeit hin nicht mehr haftet, und eine gewisse Immunität gegen die Krankheit gesichert ist.

Die grösste Bedeutung im Kapitel der Aetiologie gewinnt die Frage über das Verhältniss bestimmter pflanzlicher Organismen zur Diphtherie: ob ihr Vorkommen durch den Zufall und den günstigen Boden, welchen ihnen die Krankheitsproducte bieten, bedingt ist, oder ob sie zum diphtherischen Process selbst in causalem Verhältniss stehen, und damit würde die Frage zugleich das Wesen und die Natur des diphtherischen Contagiums selbst berühren.

Die in den diphtherischen Membranen des Rachens und der Luftwege, sowie in den übrigen Producten der Krankheit beobachteten pflanzlichen Organismen gehören einer Gruppe an, deren Formen bei ihrer ausserordentlichen Kleinheit, indem sie an der Grenze des Sichtbaren stehen, in Beziehung auf ihre Organisation noch höchst ungenügend gekannt sind, und zumeist unter den Gattungsnamen Vibrio, Bacterium, Zoogloea (Cohn) zusammengefasst wurden. Naegeli hat sie als Schizomyceten bezeichnet, welche morphologisch betrachtet, von den Pilzen auszuschliessen, und den Oscilla-

rien an die Seite zu stellen sind, wenn auch ihr Vegetationsprocess dem der Pilze gleich ist. Ich folge in dieser botanischen Frage ausschliesslich der vortrefflichen Darstellung von Professor Cohn, da die von ihm gegebene Bestimmung der einzelnen Formen vollkommen mit meinen Beobachtungen übereinstimmt, und auf diese Weise allein die nothwendige Klarheit in der Sache erreicht wird.[1])

Von den pflanzlichen Organismen, welche Cohn unter dem Namen Bakterien zusammenfasst, und in vier Tribus mit einer oder mehreren Gattungen eintheilt, ist es vorwiegend eine Form (Micrococcus), welche überall, wo eine diphtherische Erkrankung stattgefunden hat, die Gewebe durchwuchert, aber von einer zweiten (Bact. termo) in grösserer oder geringerer Menge begleitet ist; andere Formen kommen ausschliesslich nur in den Pseudomembranen der Mund- und Rachenhöhle, seltener der Nase und der tieferen Luftwege vor. Die Formen dieser pflanzlichen Parasiten sind demnach (Figg. 1 u. 2):

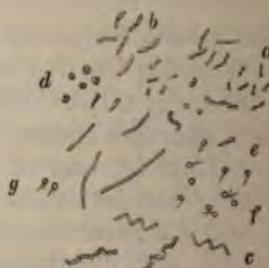
1) Sphärobakterien (Kugelbakterien) und zwar Micrococcus (Fig. 1).
2) Microbakterien (Stäbchenbakterien) Bact. termo; seltener und nur in der Mund- und Rachenhöhle Bact. lineol. (Fig. 2. *a*, *b*, *c*).
3) Spirobakterien (Schraubenbakterien): Spirillum tenue, Spir. undula (Fig. 2. *c*).

Fig. 1.



Micrococcus. Einzelne, paarig und rosenkranzförmig verbundene Cocci. Micrococcus in Kolonienform; die einzelnen Cocci durch farblose Gallertmasse verbunden. Vergr. 1000/1.

Fig. 2.



Verschiedene Formen von Micrococcen und Bakterien *a*, *b*, *c*, *d*, *e*, *f*, *g*, von denen gleichfalls die einen oder anderen in geringer Anzahl auf der Oberfläche der Membranen gefunden werden. Vergr. 1000/1.

1) Die Zusammenfassung aller möglichen Bakterien als Abkömmlinge einer einzigen von Billroth als Alge supponirten Pflanze „Coccobacteria septica" dürfte auch bei den Botanikern auf noch viel grösseren Widerspruch stossen, als selbst die Hallier'sche Pilzlehre, welche die verschiedenen Bakterien als Hefe verschiedener aërophyter Pilze ansieht. Uebrigens hat Hallier wenigstens seine Pilze wiederholt gezüchtet, demonstrirt und abgebildet.

4) Unbestimmte Formen (Fig. 2. *d, e, f, g*):
   a) grössere Cocci mit Sprosszellen.
   b) Cocci mit schlauchförmigen Fortsätzen, sprossende Conidien (Cohn).
   c) Cocci mit einem oder zwei kleinen Schwingfortsätzen.

In Bezug auf eine genauere Darstellung, wie diese Gattungen von Bakterien in den Pseudomembranen und Geweben sich anhäufen und ausbreiten, muss ich auf die specielle pathologische Anatomie dieser Theile verweisen.

Versuchen wir nun die bis jetzt erforschten Verhältnisse zwischen der Vegetation dieser pflanzlichen Organismen und der Diphtherie klar zu machen.

Die Vegetation in den pathologischen Producten der Diphtherie besteht, wie bereits schon erwähnt, vorzüglich aus Kugelbakterien, Micrococcus, begleitet von einer grösseren oder kleineren Anzahl von Bact. term., und zwar der kleinsten Form, die vorkommt, und zeigt hierin eine so bestimmte Constanz, dass überall, wo eine diphtherische Infection stattgefunden hat, die Gewebe und Exsudate von diesen Bakterien angefüllt sind. So wurden sie bereits im Jahre 1868 von Hueter und mir (ich bezeichnete sie damals zuerst als Micrococcus [1])) in Pseudomembranen, Blut und Geweben aufgefunden, ebenso von v. Recklinghausen, Nassiloff, Waldeyer, Klebs [2]), Eberth, Heiberg und Anderen, in den verschiedensten Organen und Geweben nachgewiesen. Auch bei secundärer Infection von Wunden, Tracheotomiewunden, Geschwüren sind sowohl die grauen schwartigen Auflagerungen, wie das darunter liegende Gewebe selbst von diesen Organismen durchwuchert.

Steigert sich die Krankheit, so ist zu jeder Zeit eine progressive Vermehrung dieser Organismen in den inficirten Theilen nachzuweisen, und in dem Wundsecret der Trachealfistel konnte ich wiederholt kurz vor der Bildung eines diphtherischen Beleges auf den Wundrändern und dem Hereinbrechen consecutiver Erscheinungen eine rasche und massenhafte Zunahme von Micrococcus und Bact. term. constatiren. Aber auch andern pflanzlichen Organismen gegenüber entfalten diese Formen, wenn sie auch vorher in noch so ge-

1) In demselben Sinne, wie Cohn diese Bezeichnung auffasst; wohl zu unterscheiden von Hallier's Micrococcus, welcher darunter eine Hefeform höherer Pilze versteht. Aerztl. Intell.-Bl. 1868. Nr. 31.

2) Vgl. hierzu die interessanten Culturversuche von Klebs, welche sehr für die specifische Natur des Micrococcus diph. sprechen. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. I. 1. S. 60 u. f.

ringer Zahl vorhanden waren, eine weitaus grössere Energie ihres Vegetationsprocesses und überwuchern und verdrängen dieselben von ihrem Standort. So verschwinden, wenn sich in einer katarrhalisch afficirten Mund- und Rachenhöhle ein dünner schmieriger Beleg auf den Mandeln gebildet hat, bei beginnender Diphtherie die in diesem Belege wuchernden Bakterien und höheren Pilzformen, Bacillus (Leptothrix) bucc., Oidium albic., Cryptococcus in kurzer Zeit, und ausgebreitete Colonien von Micrococcus und Bact. term. sowie in Ketten gereihte und freie Zellen derselben überdecken die Schleimhautfläche. So beobachtete ich bei einer hochgradigen mercuriellen Stomatitis, bei welcher sich 2—3 Mm. dicke, weisslichgraue Exsudate auf den Lippen, dem Zahnfleisch, der inneren Wangenfläche, der Zunge und der Rachenhöhle gebildet hatten, die fast ausschliesslich nur von Bacillus buccal., Spir. tenue, und Spir. undula und von Bact. term. und lineola bedeckt und durchwuchert waren, wie diese Vegetation sofort zu Grunde ging, und Micrococcen und Bact. term. in grosser Masse sich entwickelten, als eine Diphtherie der Mund- und Rachenhöhle sich ausbildete, welcher der Kranke schliesslich erlag. Ebenso kann man nicht selten in Fällen von weit vorgeschrittener Heilung, nachdem die grösste Masse der Pseudomembranen sich bereits abgelöst, die Schleimhaut abgeschwollen und entweder keine oder nur geringe Röthung zeigt, in einzelnen noch zurückgebliebenen oder später entstehenden, meist kleinen dicken Auflagerungen wieder Oidium albicans und Cryptococcus, Leptothrix buccalis und andere Bakterienformen auftreten sehen, während Micrococcus und zum Theil auch Bact. term. verschwinden, oder nur in geringer Anzahl nachweisbar sind. Aber auch bevor irgend eine Exsudation oder ein Gewebszerfall eingetreten, also im Beginne der Krankheit zeigen sich diese Organismen schon in den zarten, reifähnlichen graulichweissen, fast kaum das Niveau der Schleimhaut überragenden Stellen, ja diese bestehen in den ersten Stunden der Krankheit ausschliesslich nur aus Zellen der Epithelschichten und Micrococcuswucherungen, von welchen die ersteren durchsetzt und emporgehoben sind. Erst im weiteren Verlauf findet, je nach der Intensität der heranwachsenden Krankheit und der Reaction des Organismus, Eiter- oder Faserstoffausscheidung auf der Oberfläche der Schleimhaut statt.

Weitere nicht unerhebliche Aufschlüsse geben ferner die von verschiedenen Autoren vorgenommenen experimentellen Beobachtungen. Auf den von mir durch Ammoniak erzeugten Croupmembranen bei Kaninchen bildete sich, obwohl die Thiere meist viel

länger als die diphtherisch inficirten lebten, und der durch Faserstoffausscheidung gebildete Nährboden in seiner histologischen und chemischen Zusammensetzung derselbe oder wenig verschieden von dem durch Diphtherie bedingten war, niemals eine in die Tiefe der Mucosa wuchernde Vegetation von Micrococcus, selbst dann nicht, wenn auf das sich bildende Faserstoffexsudat die gewöhnlichen in der Mundhöhle vorkommenden Micrococcen nachträglich gebracht wurden.

Anders verhalten sich die Micrococcuswucherungen, welche diphtherische Gewebstheile durchsetzen, wenn diese auf Thiere übertragen werden, und zwar ist es gleichgültig, auf welche Theile, ob sie auf die Luftröhrenschleimhaut (Versuche von Trendelenburg und mir), auf die Cornea (Versuche von Nassiloff, Eberth), oder in die Muskeln (Versuche von Hueter, Tommasi und mir) verpflanzt werden. Hier erfolgt eine rapide Vermehrung derselben in ausserordentlich kurzer Zeit. Die Impfstelle bildet das Centrum, von welchem aus radienförmig die Verbreitung dieser Organismen durch die Gewebe eintritt, und die Intensität der Infection ist vollkommen proportional der Durchsetzung der Gewebe von diesen Parasiten. So ist denn auch die Masse der im Körper des Thieres sich entwickelnden Micrococcen ein Maasstab für die Grösse der Krankheit und eine bestimmte Ziffer für die Virulenz des diphtherischen Contagiums. Ebenso beobachtete ich ferner bei zahlreichen Impfungen, dass, wenn in dem verwendeten Impfmaterial, wie in Stückchen von Pseudomembranen aus der Rachenhöhle noch verschiedene Bakterien, Bacillus, Spirillum, Bact. lineol. vorhanden waren, in den inficirten Geweben nur Micrococcen und das sie begleitende Bact. term. in seinen kleinsten Formen sich rasch und in immenser Weise fortentwickelten, während die übrigen sämmtlich zu Grunde gingen. In gleicher Weise habe ich bei wiederholten zahlreichen Impfungen mit verschiedenen faulenden Gewebstheilen, welche mit Massen von Fäulnissbakterien und Mycelfäden angefüllt waren, niemals eine Entwickelung dieser im Blute und in den angrenzenden Geweben der inficirten Theile nachweisen können, sondern sie fanden sich ohne besonders bemerkbare Vermehrung in einem grösseren oder kleineren Abscess abgekapselt, wobei die Mycelfäden glashell und mit vollkommenem Verlust oder bedeutendem Schwund ihres Protoplasmas aufgefunden wurden.

Was nun das Verhalten der Micrococcen bei den Impfungen mit diphtherischem Material in den verschiedenen Geweben anbelangt, so dringen sie, auf die Hornhaut von Kaninchen über-

tragen, in Masse in die Hornhautspalten ein, füllen dieselben aus, erweitern sie, und erzeugen schliesslich eine intensive Keratitis, welche durch secundäre allgemeine Infection das Thier am 4. oder 5. Tage tödtet (Nassiloff, Eberth). In gleicher Weise verbreiten sich die Bakterien nach meinen Untersuchungen über die Schleimhaut der Trachea, belagern die Zellen, dringen namentlich in die jungen Exsudatzellen ein, oder werden von ihnen aufgenommen, und führen eine allmähliche Auflösung derselben herbei; sie erfüllen die Saftkanälchen und Lymphgefässe und bewirken auf mechanische Weise eine Aufstauung der abströmenden Flüssigkeit und seröses Exsudat; indem sie die Capillargefässe verstopfen, verursachen sie eine Stauung in der Blutcirculation, welche Ernährungsstörungen in den Wandungen der Capillaren und selbst ein Zerreissen derselben hervorruft. Auch Muskelfasern, welche von Micrococcuscolonien überdeckt und durchwuchert werden, degeneriren und zerfallen; ebenso finden sich bei hochgradiger Erkrankung ungeheure Massen von Bakterien in den Harnkanälchen und Malpighi'schen Knäueln der Nieren angehäuft und rufen dort parenchymatöse Entzündung, capilläre Embolien der Nieren-Glomeruli mit Gefässzerreissung und Bildung von Epithelcylindern in den Harnkanälchen hervor. Im Lymph- und Blutstrom (vergl. auch Hueter), wo ich diese Bakterien gleichfalls bei länger dauernder Erkrankung des Thieres in grossen Massen angehäuft fand, werden sie als Erreger von Zersetzung und Spaltung organischer stickstoffhaltiger Körper durch ihren Vegetationsprocess und ihr Verhältniss zum Sauerstoff überhaupt Sepsis zur Folge haben.

Hieran schliessen sich die Versuche von Eberth, in welchen er bei wiederholten Cornealimpfungen ein vollkommen negatives Resultat erhielt, wenn er in Pasteur'scher Flüssigkeit vertheilte Membranstückchen durch Thoncylinder filtrirte oder die Bakterien durch Diffusion aus der Lösung schied, und damit die Impfung vornahm.

In der neuesten Zeit hat Klebs Versuche veröffentlicht, welche nicht nur für die vorliegende Frage, sondern auch in Bezug auf die Wirkungsweise der pflanzlichen Infectionsstoffe im Allgemeinen von hoher Bedeutung sind. Nachdem er durch wiederholte Cultur in Hausenblasen-Gallerte sich Micrococcen aus zwei Diphtheriefällen gezüchtet hatte, impfte er mit diesen, so rein als möglich dargestellten Präparaten, Tauben und Hunde mit vollkommenem Erfolge, und konnte in dem Blute der zu Grunde gegangenen Thiere gleichfalls wieder die in grosser Zahl vorhandenen pathogenen Organis-

men nachweisen. Ueber die weiteren Details muss ich auf die höchst interessante Arbeit von Klebs selbst verweisen.

Kehren wir zu unserer ursprünglichen Frage zurück, so unterliegt es nach solchen Thatsachen wohl keinem Zweifel mehr, dass diese pflanzlichen Organismen nicht eine zufällige Vegetation, sondern von dem diphtherischen Process so untrennbar sind, wie die Fäulnissbakterien von der Fäulniss, deren Ferment sie bilden: Ohne Micrococcen keine Diphtherie (Eberth); wir finden sie schon in den allerkleinsten, oberflächlichsten Plaques, wir treffen sie als massenhafte Ansiedlungen in den Geweben, wir begegnen ihnen wieder in Embolien als Ursache der metastatischen Abscesse, und die Intensität der toxischen Infection wächst mit der Menge dieser Organismen.

In welcher Weise nun die Bakterien auf die Pathogenese der Diphtherie einwirken, ob sie das Blut und die Gewebe ihrer Wirthe verzehren und gleichzeitig Spaltungen und neue Combinationen der Molecule erregen, ob die Assimilationsproducte sämmtlich in den Bakterien selbst eingeschlossen bleiben, wie die unlöslichen Pigmente in den Pigmentbakterien, oder wieder ausgeschieden werden, wie die löslichen Farbstoffe, oder direct im Blut sich bilden, wie die Essigsäure im Alkohol, und eine toxische Wirkung, wie das Sepsin ausüben, so dass die Hauptwirkung also der Flüssigkeit oder organischen Substanz [1]), in welcher die Micrococcen vegetiren, zugetheilt werden muss, oder ob diese Organismen endlich selbst die Rolle eines Oxydations- oder Reductionsfermentes [2]) spielen, muss bei dem gegenwärtigen Standpunkte der Wissenschaft vorerst noch unentschieden gelassen werden (vergl. Cohn). Billroth, der als Contagium einen besondern bis jetzt allerdings noch nicht darstellbaren chemischen Körper „Zymoid", zu dessen Entstehung Coccobakterienvegetationen nicht nothwendig wären, annehmen zu müssen glaubt, lässt es zweifelhaft, ob der fremde, infectiöse und zymoide Körper nur durch Coccobakterienvegetationen fixirt werden, oder ob er auch ohne solche eine Zeit lang in Flüssigkeiten oder in trockenen Substanzen persistiren kann. Sicher scheine es indessen, dass Coccobakterienvegetationen unter geeigneten Verhältnissen Träger und

---

1) Bergmann, Deutsche Zeitschr. f. Chir. I. 4. — Orth, Unters. über Erysip. Arch. für exp. Path. u. Pharm. I 133. — Dolschenkow (Path. Inst. von Prof. v. Recklinghausen): Impfung faulender Substanzen auf Kaninchenhornhaut. Centr.-Bl. 1873. Nr. 42 u. 43. — Lewitzky, Einfluss der Bakterien auf die [illegible] Thieren. Centr.-Bl. 1873. Nr. 46.

[illegible] ie des Milzbrandes. Centr.-Bl. 1872. Nr. 27.

Vermehrer dieses zymoiden Körpers sein können, und als solche eine Reihe specifischer Zersetzungsprocesse einleiten können. Durch diese Eigenschaft könnten sie Träger von Contagien werden (Billroth)[1].

Incubationszeit. Die Zeit, welche verstreicht von dem Augenblicke der Uebertragung des diphtherischen Contagiums auf den Körper bis zu einer subjectiv und objectiv wahrnehmbaren Entwickelung desselben, wurde bisher verschieden angegeben, und ist abhängig, einmal von der Qualität und Quantität des Infectionsstoffes selbst, und zweitens von der Widerstandsfähigkeit, sowie von der Structur und Textur der Gewebe, welche ein Eindringen und Aufsaugen der diphtherischen Stoffe mehr oder weniger leicht gestatten.

Die Einwirkung dieser Stoffe auf die Gewebe beginnt von dem Augenblick an, in welchem sie auf dieselben gelangen; ebenso wird die Reaction derselben mit der ersten inficirenden Reizung ihren Anfang nehmen: objectiv erkennbare Veränderungen auf den erkrankten Geweben und eine Betheiligung des gesammten Organismus, Fieber, werden diese Vorgänge erst dann hervorrufen, wenn sie in bestimmter Weise an Ausbreitung und Intensität gewonnen haben.

Dieser Zeitpunkt, welcher das Stadium der Incubation, des latenten Verlaufes der Krankheit abschliesst, und von dem wir den Beginn der Diphtherie datiren, tritt daher um so frühzeitiger ein, je grössere Intensität das Contagium besitzt, je bedeutender die Menge der zur Einwirkung kommenden Stoffe, je länger die Zeit ist, in welcher inficirende Stoffe auf den Körper übertragen werden können. So wird denn, soweit hier Beobachtungen möglich sind, unter dem Einflusse herrschender Epidemien und bei besonders bösartigem Auftreten der Krankheit das Incubationsstadium kürzer sein, als bei nur sporadischem Erscheinen derselben; bei directer Berührung diphtherischer Stoffe oder bei längerem Verweilen in unmittelbarer Nähe dieser kürzer, als bei nur kurz dauernder Einathmung des in der Luft sich verbreitenden Contagiums.

Am frühesten werden die localen und allgemeinen Erscheinungen des diphtherischen Processes zu Tage treten, je günstiger der Boden für das Haften, die Entwickelung und das Eindringen des Contagiums in die Gewebe ist. Es wird dies vorzüglich der Fall sein, wo die anatomische Structur und Textur nicht mehr die normale ist, die

1) Untersuchungen über die Vegetationsformen von Coccobacteria septica etc. Berlin. G. Reimer 1874. S. 200.

schützenden Hautdecken an den betreffenden Stellen zum Theil oder vollständig entfernt sind, und die offenen Lumina der Saftkanälchen und Lymphgefässe das Eindringen von Bakterien und Zersetzungsproducten erleichtern. Schon nach 12—24 Stunden kann man bei künstlicher Uebertragung auf Wunden graulichweisse Färbung der Oberfläche, schmutziggraue Belege, und die übrigen Zeichen der Infection wahrnehmen; 30—36 Stunden, in seltenen Fällen vielleicht 42 Stunden nach einer Muskelimpfung erlagen meine Kaninchen dem furchtbar rasch um sich greifenden und zerstörenden Process. In ähnlicher Weise entwickelt sich die Diphtherie nach einem kurzen Incubationsstadium auf excoriirten Hautflächen, namentlich auf solchen, welche Sitz eines Intertrigos oder nässender Ekzeme sind, so besonders auf den Uebergangsstellen der äusseren Haut in die Schleimhaut, an den Mundwinkeln, den Schamlippen, der Vorhaut, am After und namentlich auf Vesicatorwunden und Blutegelstichen, Schnitt- und Risswunden und Exulcerationen der verschiedensten Art. Das Incubationsstadium dürfte hier kaum die Zeit von 48 Stunden überschreiten.

Auf der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, sowie der übrigen Luftwege wird der Ausbruch der Krankheit erst nach etwas längerer Zeit bemerkbar, doch ist auch hier das Incubationsstadium im Vergleiche mit anderen Infectionskrankheiten von relativ kurzer Dauer. Nach Roger und Pèter schwankt es zwischen 2—8 Tagen, soll sich jedoch nach Angabe dieser Beobachter ausnahmsweise auf 12 bis 14 Tage erstrecken können. Nach Newmann ist das Incubationsstadium gewöhnlich sehr kurz, von 2—3 Tagen; in keinem der von ihm beobachteten Fälle überschritt es die Dauer von 7 bis 8 Tagen. Am zuverlässigsten ist die Feststellung der Incubationsdauer da, wo die Veranlassung zur Infection nur zu einem bestimmten Zeitpunkte gegeben war, besonders also in jenen Fällen, in welchen eine directe Berührung der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle mit diphtherischen Producten, Schleim- und Exsudatfetzen stattgefunden hat (Prof. Bartels, Dr. Kardel). Hier war die diphtherische Angina regelmässig am dritten Tage zum Ausbruch gekommen. Auch von anderer Seite wird in Fällen, wo eine genauere Bestimmung der Incubationszeit möglich war, dieselbe auf 3 Tage angegeben, und ich selbst hatte Gelegenheit in zwei Fällen, in welchen die Uebertragung durch Küsse stattfand, den Ausbruch der Krankheit nach 2 Tagen zu constatiren. Wir werden daher wohl an jener Zahl, oder an einem Zeitraum von 2—5 Tagen für den latenten Verlauf der Diphtherie festhalten können.

Pathologie.

Gehen wir nun zur Darstellung der Krankheit selbst über, so sehen wir, dass die Diphtherie, in so fern sie als epidemische Krankheit auftritt, vorwiegend die Schleimhaut der Luftwege ergreift, und von hier aus den gesammten Organismus inficirt und zur allgemeinen Krankheit wird. Als örtlicher Process auf den Schleimhäuten äussert sie sich zuerst unter den Erscheinungen einer Entzündung, deren Form theils von der Intensität der localen Infection, theils von der Reaction der Gewebe selbst abhängig sein wird:

a) In den leichtesten Graden findet man auf den Schleimhäuten, abgesehen von bestimmten diphtherischen Auflagerungen, die aber auch möglicher Weise fehlen können, nur die Zeichen einer katarrhalischen Affection;

b) in anderen Fällen steigert sich die Entzündung bis zu fibrinöser Exsudation (croupöse Form) auf der Schleimhautoberfläche,

c) und der Zerfall des Exsudates und Zersetzungsvorgänge, welche sich in demselben ausbilden, können zur septischen Erkrankung Veranlassung geben, oder dieselbe wird schon durch den Infectionsstoff selbst hervorgerufen;

d) endlich kann die Entzündung, gewöhnlich nur in den seltensten Fällen, zur wirklichen Gangrän der ergriffenen Theile führen.

Auf den übrigen Stellen des Körpers wird der locale Process, der durch die Infection erzeugt wird, nur nach dem Boden, dem Atrium morbi, welcher das Contagium aufnimmt, und den anatomischen Verhältnissen desselben verschieden, in seiner Wesenheit aber vollkommen der gleiche sein, wie er in der Rachenaffection hervortritt.

Auch die allgemeinen Erscheinungen, welche durch die locale Affection hervorgerufen werden, sind vollkommen dieselben, und nach der diphtherischen Infection einer Wunde können secundäre Lähmungen in derselben Weise auftreten, wie bei unmittelbarer Affection der Luftwege. Da uns eine eingehende Schilderung der einzelnen Processe zu weit führen würde, so glaube ich, zumal diese Aufgabe anderen Kapiteln der Heilkunde überhaupt zufällt, auf dieselben verweisen zu dürfen.

Symptomatologie.

I. Katarrhalische Form.

Ohne Erscheinungen, welche den Kranken oder seine Umgebung auf das Herannahen einer Gefahr aufmerksam machen könnten, beginnt die Diphtherie der Mund- und Rachenhöhle mit leichtem Fieber oder vollkommen fieberlos, mit geringen Beschwerden, unbedeutenden spontanen Schmerzen im Halse, mit dem Gefühle von Trockenheit oder leichtem, stechendem Schmerz beim Schlingen, welcher von Erwachsenen meist wenig beachtet wird, und bei Kindern der Wahrnehmung sich entzieht. Dabei schwellen die Submaxillar- und Cervicaldrüsen nur unbedeutend an und zeigen sich bei directer Berührung etwas empfindlich oder schmerzhaft bei geringem Drucke.

Nur in seltenen Fällen treten diese leichten Formen[1]) unter mehr bemerkbaren Erscheinungen auf. Das Fieber zeigt eine grössere Intensität; die Körpertemperatur steht zwei bis drei Grad über der normalen, die Haut fühlt sich trocken und brennend an, der Puls ist frequent und voll, das Gesicht des Kranken congestionirt; er klagt über Eingenommenheit des Kopfes, über eine gewisse Mattigkeit, vermehrten Durst, belästigendes oder schmerzhaftes Gefühl beim Schlingen. In manchen Fällen zeigen sich einzelne gastrische Erscheinungen; Uebelkeit und selbst wirkliches Erbrechen können in die erste Symptomenreihe solcher Erkrankungen eintreten. Nach kurzer Zeit jedoch, meist im Verlaufe von 12 bis 24 Stunden verlieren sich diese Erscheinungen fast ebenso rasch, wie sie kamen, und der Kranke fühlt sich an den nächsten Tagen so wenig belästigt, dass er kaum mehr ärztliche Behandlung oder sorgfältigere Pflege für nöthig erachtet. Die Unbestimmtheit dieser Symptome macht daher auch ihre richtige Deutung bei Kindern selbst aufmerksamen Eltern schwierig.

Untersucht man die Kranken früh genug, so ist das Erste, was bei der Inspection der Mund- und Rachenhöhle wahrgenommen wird, eine lebhafte Röthung und mässige Schwellung eines Schleimhautbezirkes, während die übrige Schleimhaut vollkommen normal erscheint. Häufiger ist nur eine Tonsille und der anliegende Gaumenbogen, seltener sind der weiche Gaumen, das Zäpfchen und die hintere Rachenwand erkrankt, oder mehrere dieser Theile zugleich ergriffen. Das submucöse Gewebe nimmt meist nur einen geringen Antheil an der Schwellung, ebenso die Drüsensubstanz, sowie das

1) Vgl. **Wertheimber** a. a. O. S. 4 und **Senator** a. a. O.

tiefer liegende Gewebe, so dass die Tonsille wohl vergrössert in den Isthmus hereinragt, aber nie eine Volumszunahme erhält, wie dieses bei der parenchymatösen Entzündung der Fall ist. Nachdem dieser einfache Entzündungsvorgang nur kurze Zeit, vielleicht nur wenige Stunden bestanden, zeigen sich kleine, stecknadelkopf- bis linsengrosse, weisslich graue oder weisslich gelbe Flecken, zarte, reifähnliche Anflüge in geringer Zahl, die entweder in kleinen Abständen von einander sich finden oder näher aneinandergerückt mit ihren Ausläufern einander berühren oder theilweise mit einander zusammenhängen. In der Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle beschränkt sich der Beleg auf die eine oder andere Tonsille und auf einzelne Stellen der übrigen Rachenpartien, ohne dass es zur Bildung grösserer, weithin sich verbreitender Pseudomembranen kommt.

Verlauf und Ausgang.

In den nächstfolgenden Tagen, nachdem die subjectiven Symptome, soweit solche aufgetreten, bereits wieder verschwunden sind, bildet sich auch ein rascher Heilungsprocess der diphtherischen Stellen auf der Mund- und Rachenschleimhaut aus.

Die anfangs mehr im Niveau der Schleimhaut gelegenen, weisslichgrauen Flecken und streifigen Belege auf den Mandeln oder der übrigen Rachenschleimhaut haben sich in den nächsten 24 Stunden nur wenig mehr vergrössert, nehmen jetzt eine mehr gelbliche, oder schmutzig graue Färbung an und treten durch Dickenzunahme allmählich mehr aus diesem Niveau heraus, so dass sie als eigentliche Auflagerungen erscheinen. Zugleich vermindert sich die Röthung und Injection, sowie die oft ganz unbedeutende Schwellung der angrenzenden Schleimhaut, und verliert sich oft so rasch, dass in einzelnen Fällen die diphtherischen Belege schon am zweiten und dritten Tage auf einer bereits abgeblassten, normal vascularisirten Schleimhaut haften. Am 3. und 4. Tage, selten am 5. oder 6. Tage lösen sich endlich die nur lose mit der Schleimhaut zusammenhängenden Belege vollständig ab und lassen entweder kaum sichtbare Spuren oder etwas hyperaemische, nie erodirte Stellen auf der glatten und sonst vollständig intacten Mucosa zurück.

Wo der Ausgang ein nicht so günstiger ist, — und es deuten in den ersten Tagen durchaus keine weiteren subjectiven Erscheinungen darauf hin, — bleibt der Process auf der vielleicht schon am ersten Tage erreichten Höhe mehrere Tage hindurch. Die diphtherischen Belege vergrössern sich nicht oder kaum bemerkbar; sie

zeigen aber auch keine Dickenzunahme und die übrige Schleimhaut ist nur in geringem Grade geröthet und geschwellt. Dabei ist das Fieber entweder verschwunden oder unbedeutend, die Temperatur kaum erhöht, der Puls etwas accelerirt, die Schlingbeschwerden haben sich gebessert, selbst Appetit kann vorhanden sein, der Durst ist nicht vermehrt und das allgemeine Befinden des Kranken scheint ein zufriedenstellendes zu sein. Wo die Cervical- und Submaxillardrüsen geschwellt und schmerzhaft gefunden wurden, haben sich auch diese Erscheinungen nicht gesteigert, sind aber auch nicht zurückgetreten und die einmal darauf aufmerksam gewordenen Kranken heben sie bei der Anamnese immer wieder hervor.

Am 4. oder auch erst am 6. Tage steigert sich nun plötzlich das fast auf Null herabgesunkene Fieber in ausserordentlicher Weise. Die Temperatur steigt auf 39°—40° C. Der Puls zählt meist über 120—130 Schläge in der Minute. Der Kopf ist heiss, eingenommen, schmerzhaft. Ein Gefühl von Trockenheit und Brennen im Halse, Schmerz beim Schlingen stellt sich ein und der Zustand des Kranken bietet das Bild einer hochgradigen Affection des ganzen Organismus. Untersucht man jetzt die Mund- und Rachenhöhle, so kann man meist in wenigen Stunden eine rasche Ausbreitung der diphtherischen Stellen constatiren. Einzelne disseminirte Flecken sind durch rasches Wachsthum confluirt und stellen nur mehr eine einzige, oft ein paar Centimeter im Durchmesser haltende grauweisse Fläche dar. Auf früher nur. gerötheten, wenig geschwellten oder selbst normalen Stellen haben sich gleichfalls schon Membranen in grösserer Ausdehnung gebildet und die entzündliche Injection und Schwellung hat sich über den grössten Theil der Mund- und Rachenhöhle ausgedehnt. Die Krankheit ist in die croupöse Form übergetreten und nimmt ihre Entwickelung unter den Erscheinungen dieser.

II. Croupöse Form.

Wenn es bei der ersten Form der diphtherischen Erkrankung möglich war, dass dieselbe bei der geringen Infection und den unscheinbar hervortretenden Symptomen in manchen Fällen unerkannt verlaufen konnte, oder erst nach 4 oder 6tägigem Bestehen unter stürmischer Exacerbation aller Erscheinungen die Aufmerksamkeit auf sich lenkte und auch nur zu häufig von der Umgebung des Kranken von diesem Tage an datirt wurde, so ziehen hier die Anfangserscheinungen immer die Aufmerksamkeit auch eines unempfindlichen Kranken oder weniger achtsamer Eltern auf sich.

Sowohl bei Erwachsenen, wie bei Kindern leitet sich die Krank

heit meist mit einem deutlichen Invasionsfieber ein, mit einer Erhöhung der Temperatur des Körpers um 2 bis 3, und selbst 4 Grade und einer nicht selten lebhaft beschleunigten Pulsfrequenz; oder sie beginnt mit leichtem Froste und nachfolgender Temperaturerhöhung, während eigentliche Schüttelfröste, wie sie einzelnen acuten Exanthemen und Entzündungen innerer Organe vorhergehen, die Diphtherie nicht charakterisiren. Zugleich mit den febrilen Erscheinungen eröffnet sich die Symptomenreihe in anderen Fällen mit Erbrechen, das sich selbst mehrmals wiederholen kann, ohne dass eine specielle gastrische Complication vorhanden ist. Die Kranken klagen ferner über Eingenommenheit des Kopfes, Kopf- und Nackenschmerzen, Schmerz in der Lendengegend, Mattigkeit, Abgeschlagenheit in den Gliedern, Gefühl von Hitze, vermehrten Durst, und zeigen sich unruhig oder mehr schlummersüchtig. Ungewöhnlich vieles Schlafen bei Tage und unruhiges Verhalten der Kinder bei Nacht, ebenso nächtliche Delirien, bisweilen selbst Convulsivbewegungen, welche sich ausnahmsweise bis zu eklamptischen Anfällen steigern, werden beobachtet.

Zu diesen allgemeinen Störungen gesellen sich entweder zugleich oder bald darauf die ersten subjectiven Zeichen einer localen Erkrankung der Schlundorgane und geben sich durch ein Gefühl von Trockenheit und Brennen im Schlunde, sowie durch Schmerzen beim Schlingen kund. Die Intensität, mit welcher diese anginösen Beschwerden zuerst auftreten, kann jedoch eine verschiedene sein, so dass sie in dem einen Falle sogleich die lebhafte Klage des Kranken bilden, während sie anderseits selbst von erwachsenen Personen und verständigen Kindern kaum auf ein ausdrückliches Befragen zugestanden werden.

Nie vermisst wird schon in diesem Stadium die Anschwellung der Submaxillar- und Cervicaldrüsen, deren Vasa afferentia von dem Infectionsherde abgehen und zwar je nach der Ausdehnung der localen Schleimhauterkrankung auf der einen oder auf beiden Seiten des Halses. Man findet die ergriffenen Drüsen vergrössert, derb, gegen Druck empfindlich und zuweilen auch das umgebende Zellgewebe mehr oder weniger infiltrirt und schmerzhaft.

Die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle zeigt jetzt nur selten und meist nur bei Kindern und jugendlichen Individuen eine lebhafte Entzündungsröthe, sondern hat mehr eine dunkelrothe, livide Färbung, die an den Mandeln, den Gaumenbögen, der hinteren Rachenwand und zum Theil auch am weichen Gaumen auffallend hervortritt. Ihr Gewebe erscheint in hohem Grade von Gewebsflüssigkeit durchtränkt und gelockert, und das Zäpfchen, das bei

der raschen Ausdehnung des Processes meist mitergriffen gefunden wird, ödematös infiltrirt und nicht selten sogar auf das Doppelte seines Volumens angeschwollen. Dabei ist die Färbung desselben mehr blassgelb, röthlich, seine Oberfläche stark feuchtglänzend und seine ganze Substanz erscheint von mehr wässrigem oder sulzigem Infiltrat durchsetzt. Neben diesen Veränderungen nehmen auch das submucöse Gewebe, die Tonsillen und das tiefer liegende Gewebe lebhaften Antheil an der Entzündung und bewirken durch Schwellung und Infiltration eine beträchtliche Volumszunahme der betreffenden Organe.

Jetzt bedarf es meist nur weniger Stunden um 2—3 Millimeter im Durchmesser haltende Pseudomembranen vorzüglich auf den Mandeln und auf dem weichen Gaumen sich entwickeln zu sehen. Nachdem bei der ersten Untersuchung entweder kleine, einige Millimeter im Durchmesser haltende Pseudomembranen bereits vorhanden oder vorher nur an den Gruben oder Drüsenmündungen der einen oder anderen Tonsille gelbliche, schmierige Secrete zu sehen waren, zeigt sich kaum 10—12 Stunden später die Schleimhautoberfläche oft auf weite Strecken hin von gelblich sulzigem Infiltrat durchsetzt, das eine solche Mächtigkeit erreicht, dass die infiltrirten Bezirke bereits ein paar Millimeter hoch das Niveau der Schleimhaut überragen. Dabei kann man sich bei der ununterbrochenen Continuität der Oberfläche sofort überzeugen, dass eine Exsudation auf dieselbe in keiner Weise stattgefunden hat. Wo Pseudomembranen bereits vorhanden waren, hängen diese sulzigen Infiltrationen unmittelbar mit ihnen zusammen, so dass die weisslichgraue Färbung derselben ohne scharfe Abgrenzung in die gelbliche, speckähnliche übergeht. Untersucht man den Kranken nach 10—12 Stunden wieder, so hat die ganze Infiltration der Schleimhautoberfläche jetzt eine weissgraue oder mehr schmutziggraue Färbung angenommen und stellt eine dicke, schwartige Pseudomembran dar. Breitet sich eine solche Infiltration auf die ödematös geschwellten Partien des weichen Gaumens und des Zäpfchens aus, so verliert die Schleimhaut allmählich ihre feuchtdurchscheinende Oberfläche, sie wird trockener, trüber, bekommt eine derbe Consistenz und allmählich jenes speckige Aussehen, bis endlich nach wenigen Stunden auch diese Stellen in dieselben weissgrauen Pseudomembranen umgewandelt sind, die nicht selten die Uvula wie mit einem lederartigen Ueberzuge umschliessen. Diese dicken schwartigen Pseudomembranen lassen sich, auch wenn sie noch die gelbliche, sulzige, speckige Beschaffenheit zeigen, sowie in späteren Stadien, wenn sie bereits schmutziggraue, zähe, elastische

Auflagerungen darstellen, mit gehöriger Vorsicht in grösseren Streifen oder auch in vollständigem Zusammenhange ablösen. Die darunter gelegene Schleimhaut zeigt sich dann ihres Epithels entblösst, erscheint gelbröthlich oder etwas mehr dunkelroth gefärbt, ihre Oberfläche ist mit zahlreichen capillären Blutungen bedeckt und das Gewebe selbst mit deutlichen Blutpunkten bis über Hanfkorngrösse durchsetzt. Dabei ist die Oberfläche vollkommen glatt, mit Ausnahme des fehlenden Epithels ohne Substanzverlust und ohne jede Spur eines Mortificationsprocesses. In solchen Fällen kann es auch zur Bildung einer zweiten Membran nicht mehr kommen. Auf der des Epithels entblössten Schleimhaut, die einige Zeit hindurch noch trocken und glanzlos bleibt, bildet sich nach Verlauf von 18 bis 24 Stunden ein stellenweis eiteriger Beleg, unter dem sich, wenn kein letaler Ausgang eintritt, ein langsamer Heilungsprocess einleiten kann; häufiger beobachtet man auf einer solchen Schleimhaut nochmals eine Faserstoffexsudation und die Bildung einer zweiten Pseudomembran.

Verlauf und Ausgang.

Mit der steigenden Entwickelung der Diphtherie nehmen nun die allgemeinen und localen Störungen nicht immer in proportionaler Weise zu. Selbst unter fortschreitender Exsudation kann das Fieber an Intensität abnehmen, die Körpertemperatur nur wenig mehr über dem Normalen stehen, die Pulsfrequenz kaum eine Zunahme von 10—20 Schlägen in der Minute behalten, das allgemeine Befinden und der Kräftezustand sich bessern, ohne dass die Gefahr für das Leben des Kranken dadurch vermindert wird. Ebenso können die im Beginne der Krankheit lebhaft hervortretenden Schlingbeschwerden sich mässigen und selbst bis zu einem unbedeutenden Grade herabsinken, während die diphtherischen Membranen langsam über die Mund- und Rachenhöhle sich verbreiten.

In der Mehrzahl der Fälle jedoch steigert sich das Fieber und steht in den rapid verlaufenden Fällen im geraden Verhältniss zur localen Erkrankung, und wo es in den folgenden Tagen an Intensität abzunehmen scheint, wenn nicht ein Stillstand oder die Einleitung des Heilungsprocesses eintritt, entwickelt sich rasch ein Zustand des Collaps und der Adynamie, denen der letale Ausgang in den nächsten 24 Stunden nachfolgen kann. (Vergl. sept. Form.) Auch die Schlingbeschwerden vermehren sich gradatim mit der fortschreitenden Entzündung, Schwellung und Exsudation, erreichen aber

niemals jenen äussersten Grad, wie sie bei der phlegmonösen Angina beobachtet werden. Eine Absonderung zäher Schleimmassen, welche meist den Rachenwandungen leimartig ankleben, nöthigt die Kranken zu mühsamen und schmerzhaften Räuspern und die Zähigkeit der Secrete vermindert sich erst mit dem Nachlasse der localen Entzündung. In anderen Fällen macht das beim Beginne der Krankheit vorwiegende Gefühl von Hitze und Trockenheit in der Mund- und Rachenhöhle bald einer Secretion mehr dünnflüssiger, schleimiger Massen Platz, die schliesslich, indem auch die Speicheldrüsen in Mitleidenschaft gezogen werden, zu einer wahren Salivation sich ausbilden kann. Dabei ist der Athem des Kranken, wenn die Mundhöhle nicht durch desinficirende Gurgelwasser und Einspritzungen sorgfältig rein gehalten wird, von eigenthümlichem, höchst widerlichem Geruche, der bei der rasch fortschreitenden Zersetzung der Secrete und Exsudatmassen in der Art zunehmen kann, dass man zur Annahme eines sphacelösen Zerfalls der Gewebe verleitet werden kann. So lange die Entzündung und Exsudation noch nicht auf den Kehlkopf übergegriffen, ist der Athmungsprocess und die Tonbildung auch nicht alterirt, und die Veränderungen, welche bei diesen Vorgängen noch beobachtet werden, sind die gleichen, welche durch jede katarrhalische oder phlegmonöse Angina bedingt werden.

Die schon im Beginn der Krankheit sich entwickelnde Anschwellung der Cervical- und Submaxillardrüsen gewinnt im weiteren Verlaufe bei der zunehmenden Steigerung aller Symptome gleichfalls an Intensität und allmählich werden auch entfernter gelegene Drüsen, deren Vasa afferentia mit dem inficirten Lymphgebiete im Zusammenhange stehen, ergriffen, und in knollige, schmerzhafte Tumoren umgewandelt. Der Stuhlgang des Kranken ist meist normal oder mehr angehalten. Diarrhoische Entleerungen werden im Ganzen seltener beobachtet, und haben meist in einer Complication ihre Begründung. Wichtig ist die Untersuchung des Harns schon in den ersten Tagen der Krankheit. So lange das Fieber besteht, die Krankheit im Fortschreiten begriffen ist, und die Aufnahme von Flüssigkeiten in Folge der Mundaffection vielfach beschränkt wird, ist auch die Harnabsonderung vermindert, der Harn von dunkler Färbung und reicher an Harnsalzen. Die wesentlichste und charakteristischste Veränderung, welche sich häufig frühzeitig in der Zusammensetzung des Harns nachweisen lässt, ist die Gegenwart von Eiweiss nebst Epithel- und Fibrincylindern in demselben. Es ist diese Erscheinung von höchster Wichtigkeit. Die Erkrankung der Nieren zu einer Zeit, wo der diphtherische Process noch auf kleinere Schleimhautbezirke

sich begrenzt, weist auf eine rasch sich entwickelnde allgemeine Infection hin und unterscheidet zugleich die Diphtherie in zweifelhaften Fällen von ähnlichen exsudativen Entzündungsformen (Croup); jedoch ist die Albuminurie kein constantes Symptom und bezüglich der Häufigkeit ihres Vorkommens gehen die Angaben der Autoren vielfach auseinander.

Nach Ebert's Erfahrungen dürften durchschnittlich unter 3 Fällen 2 mit Albuminurie einhergehen, während Lewin beobachtete, dass in Bezug auf das Vorkommen und die Menge des Eiweisses im Harn sowohl die einzelnen Epidemien, als auch die verschiedenen Perioden derselben sich von einander unterscheiden. Die Anwesenheit und Menge des Eiweisses lässt bei einer grossen Zahl von Fällen noch keinen Schluss auf den endlichen Ausgang der Krankheit ziehen. Die Diphtherie kann unter hochgradigem Fieber bei raschem Umsichgreifen der Exsudation auf die Luftwege suffocatorisch oder unter den Erscheinungen der Blutvergiftung tödtlich verlaufen, ohne dass der Eiweissgehalt eine mittlere Grösse überschreitet oder überhaupt nachgewiesen werden kann. Demme fand in schwer verlaufenden Fällen constant neben dem Eiweiss Blutkörperchen oder Fibrincylinder, welchen sich gewöhnlich auffallend schnell Bellini'sche Epithelien hinzugesellten; in einer Anzahl dieser Fälle trat Höhlenwassersucht und Anasarca auf. Aehnliche Beobachtungen von ausgebreiteter Nephritis im Gefolge von Rachendiphtherie werden auch von Bartels mitgetheilt, und derselbe bemerkt, dass seinem Collegen Dr. Kardel gegen 50 tödtlich verlaufene Fälle der Art — meist mit unterdrückter Harnabsonderung und allgemeinem Hydrops verbunden — theils in Kiel, namentlich aber auf den umliegenden Dörfern vorgekommen sind. Eiweiss im Urin endlich ist auch in sporadischen Fällen nicht selten, tritt hier meist nur vorübergehend auf, verschwindet manchmal nach wenigen Tagen, um vielleicht später nochmals auf kurze Zeit zu erscheinen; in seltenen Fällen kann die Albuminurie auch zu einer Zeit sich entwickeln, in welcher die örtlichen Veränderungen bereits in der Rückbildung begriffen oder nahezu abgelaufen sind. Nach den Beobachtungen, die ich innerhalb 10 Jahren zu machen Gelegenheit hatte, war die Eiweissausscheidung im Harn bei Erwachsenen, bei welchen allein eine quantitative Bestimmung möglich war, so ziemlich proportional mit der Intensität der Erkrankung, und in jenen hochgradigen, unter der grössten Lebensgefahr des Kranken oder tödtlich verlaufenden Fällen betrug der Eiweissgehalt des Harns in 24 Stunden 6—9 Gramm und konnte noch 6—8 Wochen nach der Heilung der Rachenaffection im Harn Albumin nachgewiesen werden. Auch ein geringerer Eiweissgehalt des Harns wird in Fällen, wo die locale Erkrankung nur eine mittlere Intensität erreicht, immer einen Schluss auf die Grösse der allgemeinen Infection gestatten und von gewisser Bedeutung sein. Ich sah in derartigen, leichten, fast fieberlos verlaufenden Processen bei andauernder Albuminurie einen Zustand von

Oligaemie und Inanition sich entwickeln, der die Kranken zu einem monatlangen Siechthum verurtheilte.

Der weitere Verlauf der Diphtherie gestaltet sich nun so, dass

a) im günstigen Falle unter allmählicher Besserung der Symptome die auf die Rachenschleimhaut beschränkte Erkrankung abheilt;

b) oder sie verbreitet sich langsam nach der Continuität der Schleimhäute auf die angrenzenden Organe, und zwar nach aufwärts auf die Nasenhöhle, die Tuba Eustachii und selbst bis auf die Paukenhöhle, nach abwärts auf Kehlkopf, Trachea und Bronchien;

c) oder die Kranken erliegen, nachdem die Krankheit meist unter den Symptomen hochgradigster Infection begonnen, schon in den ersten Tagen, häufiger am 5. bis 7., seltener am 9. bis 11. Tage der rasch sich entwickelnden allgemeinen Intoxication;

d) in einzelnen Fällen kommt es zur Gangrän der ergriffenen Theile, bei welcher der Tod der fast alleinige Ausgang ist.

Ausgang in Heilung. In Fällen, wo die Krankheit zu einem günstigen Ausgange sich hinneigt, lässt sich der Beginn des Heilungsprocesses gewöhnlich schon am Ende der ersten oder Anfangs der zweiten Woche, und zwar unter gleichzeitiger Abnahme der localen und allgemeinen Symptome constatiren.

Die Fibrinausscheidung auf der ergriffenen Schleimhaut sistirt, die einzelnen Membranen begrenzen sich allmählich schärfer und heben sich an ihren Rändern mehr über das Niveau der Schleimhaut empor. Dabei kann die Schleimhaut selbst mehr oder weniger abschwellen, in der Regel aber vermindert sich die Röthung und beschränkt sich auf die unmittelbare Umrandung der Pseudomembranen. In kurzer Zeit löst sich nun die Membran in einzelnen kleinen Partien oder in grössern zusammenhängenden Häuten ab, nachdem man in der Mehrzahl der Fälle ein deutliches Dickenwachsthum derselben durch Eiterinfiltration in den letzten Tagen constatiren konnte. Die abgelösten Membranen werden von den Kranken durch Husten oder Räuspern oder auch ohne solche Bewegungen, namentlich umfangreichere Partien, herausbefördert, während die kleinern Stückchen, besonders von Kindern, zum grössten Theile verschluckt werden. Die Stellen, wo die Pseudomembranen hafteten, behalten noch einige Tage hindurch eine leichte Röthung; auf allen übrigen Theilen hat die Schleimhaut bereits wieder ihr normales Aussehen gewonnen.

Die Abnahme der allgemeinen und subjectiven Symptome erfolgt meist rasch, häufig sogar nicht proportional, so dass die Kran-

ken sich kaum mehr von einem Unwohlsein ergriffen fühlen, während noch grössere oder kleinere, in der Ablösung begriffene Pseudomembranen auf ihrer Rachenschleimhaut nachzuweisen sind. Das Fieber lässt nach und verliert sich meist in den folgenden Tagen, die Körpertemperatur sinkt auf das Normale und selbst um 0,5 bis 1,0 Grad darunter, der Puls vermindert sich gleichfalls in stetiger Weise, zeigt schon am 2. oder 3. Tage nur mehr die normale Frequenz oder bleibt bis zur vollständigen Abheilung und vielleicht noch einige Zeit darüber hinaus accelerirt. Die Schmerzen im Halse und die Schlingbeschwerden bessern sich meist mit dem ersten Nachlass der Entzündung und Exsudation und belästigen schon in den nächsten 24—48 Stunden den Kranken nicht mehr. Die Zunge reinigt sich, der Appetit wird lebhafter, die Haut ist mit leichtem Schweiss bedeckt, die Harnabsonderung reichlicher, die Farbe des Urins heller. Das allgemeine Missbehagen verschwindet, der Schlaf wird anhaltender und ruhig und nur die Muskelschwäche und die Zeichen einer mehr oder weniger bedeutenden Erschöpfung weichen verhältnissmässig langsam.

Unter diesen Erscheinungen kann nun die Heilung zu einer vollständigen und dauernden sich gestalten, oder es folgen nach einigen Tagen noch neue Nachschübe, die mit einer Steigerung der übrigen Symptome verbunden sind, bis auch eine Rückbildung dieser wieder stattgefunden hat, oder endlich, nach scheinbar gesicherter Genesung stellen sich nach einem längeren oder kürzeren Zeitraume die Erscheinungen secundärer Erkrankung und diphtherischer Lähmungen ein.

Eine genaue Fixirung der einzelnen pathologischen Momente im Verlaufe der Krankheit ist schwierig zu treffen. Die Ablösung der Membranen ist zum Theil abhängig von der Ausdehnung der Infection, von dem Charakter der Epidemie, der Reactionsfähigkeit des erkrankten Organismus, der eingeleiteten Therapie. So kann die Ablösung schon am 4. Tage und selbst früher, oder erst am 6. bis 8. oder selbst am 11. oder 12. Tage der Erkrankung beginnen und in 2—4 oder mehreren Tagen beendigt sein; wenn Nachschübe stattfinden, bedarf es häufig mehrerer Wochen, bis die Rachenschleimhaut von allen Auflagerungen gereinigt ist. Die gesammte Dauer der Krankheit dürfte kaum unter 10 Tagen zu berechnen sein, in der Mehrzahl der Fälle auf 2—3 Wochen sich erstrecken.

Erkrankung der Nase.

Schon in den ersten Tagen oder im späteren Verlaufe kann sich der diphtherische Process von der Rachenschleimhaut aus nach

aufwärts, und zwar vorzüglich an den Seitenwandungen des Rachens in die Nasenrachenhöhle hinauf fortsetzen oder er greift vom Zäpfchen aus und von den Rändern des weichen Gaumens, von der Vorderfläche desselben auf die Rückseite über; seltener verbreiten sich ausgedehnte Exsudationen von der hinteren Rachenwand aus in der gleichen Ebene gegen die Schädelbasis und die obere Wand der Nasenrachenhöhle, von wo aus sie nach vorwärts gegen die obere Wölbung der Choanen und die obere Insertion des Septums sich ausdehnen können.

Die Kranken klagen zunächst über ein Gefühl von Druck und Verstopfung in der Nase, und suchen durch Schnäuzen, Schnauben, sowie durch gewaltsames Durchstossen der Luft durch die Nase der lästigen Empfindung sich zu entledigen, wobei mitunter mehr oder weniger schleimig-eiterige Massen hervorgeschleudert werden. Aus diesen Erscheinungen entwickeln sich rasch die weiteren Symptome eines acuten Katarrhs. Es stellt sich ein reichlicher Ausfluss ein, welcher bald von schleimig-eiteriger Beschaffenheit ist, bald eine dünne, wässerige, missfarbige Flüssigkeit darstellt und später, oft schon in den nächsten Tagen, wenn eine rasche Zersetzung der oft massenhaft abgelagerten Exsudationen eintritt, in eine widerlich riechende, bräunliche, mit Blut gemischte Jauche sich verwandelt. Die Umgebung der Nasenlöcher, sowie die Oberlippe werden durch den Abfluss des scharfätzenden Secretes geröthet und excoriirt; solche wunde Stellen verwandeln sich meist in kurzer Zeit in Geschwüre, deren Oberfläche mit einem grauweissen diphtherischen Belege sich überdeckt.

Schon im Beginne, häufiger im weiteren Verlaufe der Nasendiphtherie treten Nasenblutungen auf, und können, wenn bereits die Erscheinung der Septichaemie eingetreten und grössere Verschwärungen auf der Nasenschleimhaut sich ausgebildet haben, einen gefahrdrohenden Charakter annehmen; unter gegebenen Bedingungen kann die Blutung unmittelbar den Tod herbeiführen.

Durch Ausbreitung des diphtherischen Processes auf den unteren Nasengang und zum Theil auf den Thränennasenkanal tritt durch Anschwellung der Schleimhaut desselben oder durch obturirende Pseudomembranen eine Unwegsamkeit desselben mit nachfolgender Epiphora ein; in seltenen Fällen setzt sich der Process auf dem betretenen Wege auch noch auf die Bindehaut des Auges fort und führt zu einer Conjunctiv. diphther., namentlich des unteren Augenlides. Wo die Krankheit auf die Tubamündung übergreift, klagen die Kranken, wie es schon bei einfacher Entzündung der Fall ist

über stechende Schmerzen im Ohr, die namentlich durch Schlingbewegung vermehrt werden, über Sausen, Klingen, Rauschen in den Ohren, und bei Prüfung der Hörweite des Patienten kann man nicht selten eine beträchtliche Verminderung des Gehörs constatiren. Pflanzt sich die Krankheit durch die Tuba Eustachii auf die Paukenhöhle und die innere Fläche des Trommelfelles fort, die mit den Gehörknöchelchen gleichfalls von Pseudomembranen überdeckt wird, so kommt es im günstigsten Falle nach Abstossung der Membranen zum Durchbruch des Trommelfelles und zum Ausfluss einer eiterigen Flüssigkeit aus dem äusseren Gehörgange.

Bei der raschen Folge, in welcher sich diese Symptome entwickeln, ist die Diagnose einer beginnenden Diphtherie der Nase nicht schwer zu stellen und eine Verwechselung mit einer einfachen katarrhalischen Rhinitis, wie sie in nicht seltenen Fällen die Diphtherie begleitet, kaum in den ersten zwei Tagen möglich. Anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn der Process überhaupt die Nasenschleimhaut zuerst ergreift und entweder auf diesen Theil beschränkt bleibt, oder von dort allmählich auf die tiefer gelegenen Räume sich ausbreitet. Ausser einer Steigerung der localen und allgemeinen Symptome, wie sie einem einfachen, acuten Katarrh angehören, — Fieber, starke Anschwellung und Wulstung der Nasenschleimhaut — sind gewöhnlich keine Erscheinungen vorhanden, welche den Beginn der Krankheit erkennen lassen. Nur wo die Infection an den Vorderpartien der Nasenhöhle, nahe am Naseneingange, am Septum und den vorderen Wölbungen der Muscheln stattgefunden und Pseudomembranen sich entwickeln, ist die Diagnose durch Inspection von den Nasenlöchern aus gesichert. In jenen Fällen hingegen, wo der Process in den oberen und tiefer gelegenen Partien der Choanen zur Ausbildung kommt, sind die erkrankten Stellen einer einfachen Besichtigung nicht mehr zugänglich und nur eine Untersuchung mit dem rhinoskopischen Spiegel vom Rachen aus könnte unter günstigen Verhältnissen Klarheit in die Sache bringen. Wo diese Untersuchung, namentlich bei Kindern, nicht möglich ist, bleibt als sicherster Behelf für die Feststellung der Diagnose eine genaue Beobachtung des Verlaufes der Krankheit und eine sorgfältige Untersuchung der ausgeschneuzten Massen, in welchen Fibringerinnungen und hochgradige Pilzwucherungen unschwer nachweisbar sind. In einzelnen Fällen hat die Entwickelung von diphtherischen Belegen auf Rhagaden (Wertheimber) und Excoriationen oder anderen wunden Stellen in der Nähe der Nase zur Erkennung der Krankheit geführt.

In den schwersten Fällen beobachtet man äusserlich eine mässige Röthung oder eine ödematöse Schwellung der Nase mit auffallender Blässe und eigenthümlichem Glanze der sie bedeckenden Haut; Schwellung der Cervical- und tiefer gelegenen Drüsen ist, so lange die Krankheit nicht in das Lymphbereich ihrer Vasa afferentia vor-

geschritten, nicht zu beobachten. Der Verlauf der Krankheit ist in der Mehrzahl der Fälle ein kurzer und beschränkt sich auf wenige Tage. Wo der Process, ohne eine bedeutende Ausdehnung gewonnen zu haben, zur Heilung sich neigt, stossen sich die Pseudomembranen allmählich ab, der unangenehme Geruch aus der Nase und der Abfluss der mit Blut gemischten jauchigen Flüssigkeit verliert sich, es stellt sich ein mehr schleimig-eiteriger Ausfluss ein, der noch einige Tage hindurch andauern kann, bis endlich die vollständige Genesung eintritt. Wo jedoch, wie es fast die Regel ist, die Krankheit zu einem letalen Ausgange führt, unabhängig von der Erkrankung des Rachens und Kehlkopfes, verschlimmern sich die localen Erscheinungen in rapider Weise. Die in grosser Ausdehnung abgesetzten Exsudationen zersetzen sich und verwandeln sich zum Theil in einen stinkenden, jauchigen Brei, der die darunterliegende Schleimhaut anätzt und zur Verschwärung dieser und selbst zur Erkrankung und Zerstörung der Knorpel und Knochen führen kann (Nassiloff). Es entwickelt sich in kurzer Zeit ein Zustand von Adynamie und Collaps, und die Kranken gehen unter den Erscheinungen der Septichaemie und allgemeinen Intoxication zu Grunde.

Erkrankung des Kehlkopfes.

Die Möglichkeit einer Ausbreitung der Diphtherie vom Rachen auf den Kehlkopf und die tieferen Luftwege ist bei allen Formen zu befürchten.

Je ausgedehntere Flächen der Rachenschleimhaut bereits mit Pseudomembranen überdeckt sind und je tiefer sie in den Rachenraum hinunterreichen, um so näher liegt die Gefahr, dass die Entzündung in Folge der Continuität der Schleimhaut in ihrer Ausbreitung einfach den Kehlkopf erreicht und auf demselben sich fortpflanzt. Aber auch in anderen Fällen, in welchen nur vereinzelte Auflagerungen von wenigen Centimetern im Durchmesser auf den Mandeln und im Rachen nachweisbar sind, während grössere, fast normale Schleimhautstrecken zwischen denselben liegen, kann eine oft frühzeitige Erkrankung des Kehlkopfes erfolgen. Dieselbe ist entweder von Anfang an, wie die auf den Mandeln und der Rachenschleimhaut zerstreut sich entwickelnden Auflagerungen, durch multiple Infection und Localisation bedingt; oder es erfolgt möglicher Weise die Erkrankung, wenn die Theile hierzu disponirt sind, durch secundäre Infection, durch Aspiration des in der Mundhöhle haftenden Contagiums, mit Ueberspringung der tieferen Partien des Rachens. So finden sich auch einzelne Fälle verzeichnet, in welchen die erste Localisation der Diphtherie im Munde, an den Lippen, stattfand und von dort aus sogleich mit Umgehung sämmtlicher Rachengebilde auf den Larynx übergriff. An diese Formen dürften sich endlich noch jene selteneren Fälle anschliessen, in wel-

chen die Diphtherie zuerst den Kehlkopf ergreift und von hier aus erst secundär auf die Rachenschleimhaut sich ausbreitet und nach abwärts über die Trachea und die Bronchien sich fortpflanzt.

Das Weiterschreiten der Diphtherie vom Rachen auf den Kehlkopf erfolgt fast immer in den ersten Tagen der Erkrankung, meist zwischen dem 3. und 6. Tage, nicht selten aber auch erst am 8. oder 10. Tage. In einigen protrahirten Fällen beobachtete ich noch am 13. und 14. Tage eine Infection des Larynx. Je jünger das Individuum ist, um so grösser ist die Gefahr, dass auch die leichteren Formen der Krankheit auf den Kehlkopf übergreifen, während die ausgedehnteren Entzündungen in der Mehrzahl sogar diesen verhängnissvollen Verlauf nehmen. Auch bei Erwachsenen verbreiten sich jene schweren Infectionsformen, die mit heftigem Fieber und rapider Exsudation von dicken, schwartigen Massen auf der dunkelrothen, lividen Schleimhaut einhergehen, in kurzer Zeit auf die Epiglottis und in das Kehlkopfinnere. Einen nicht zu unterschätzenden Einfluss auf die Intensität und Ausdehnung, welche die Diphtherie in ihrem weiteren Verlaufe erreicht, hat der Kräftezustand des Kranken und die individuelle Constitution. Je mehr der Körper durch vorausgegangene Erkrankungen und andere schwächende Potenzen heruntergekommen, um so bedenklicher gestaltet sich in der Regel der Process. Das Alter scheint dieselben Bedingungen zu bieten und die Mehrzahl der Fälle, in welchen ich die Diphtherie bei Erwachsenen schon in den ersten 4 Tagen den Kehlkopf erreichen sah, waren Männer zwischen 60 und 70 Jahren. Im Geschlecht endlich scheint keine besondere Disposition zu vorwiegender Entwickelung einer Larynxerkrankung zu liegen.

Hat die Diphtherie in der geschilderten Weise den Kehlkopf ergriffen, so gestalten sich die Symptome, durch welche das frühere Krankheitsbild complicirt wird, je nach dem Alter des Patienten ganz auffallend verschieden, so dass man — abgesehen von den anatomischen Veränderungen — sogar schon versucht war, von zwei ganz verschiedenen Entzündungsformen zu sprechen, welche die aus dem Rachen auf den Kehlkopf sich ausbreitende Diphtherie hervorrufen soll. Bei Kindern sollte in solchen Fällen vorzugsweise „die croupöse Entzündung“, bei Erwachsenen mehr „die diphtherische“ entstehen. Das den Unterschied in diesem Symptomencomplex bedingende Moment ist jedoch einfach nur in den Räumlichkeitsverhältnissen gelegen, welche der Kehlkopf und die Luftröhre von Erwachsenen und Kindern bieten. Es sind die alarmirenden

Erscheinungen von hochgradiger mechanischer Störung, welche beim Kinde durch die bis zur Asphyxie sich steigernde Dyspnoe alle anderen, unbemerkter verlaufenden Symptome überdecken, während beim Erwachsenen, bei welchem vermöge der grösseren Raumverhältnisse diese Störungen nicht so leicht eintreten, die Symptome der Infectionskrankheit ihre Entwickelung ohne auffallende Modification fortsetzen. Bei der Verschiedenheit der unter diesen Verhältnissen sich ausbildenden Symptomenreihe, bei der Verschiedenheit ihres Verlaufes und Ausganges wird es nothwendig sein, die Vorgänge und Erscheinungen bei dem Kinde und bei dem Erwachsenen getrennt zu verfolgen.

α) Bei Kindern.

Die einfache Beurtheilung, ob der diphtherische Process in Wirklichkeit im Kehlkopf Platz gegriffen hat, kann in einzelnen Fällen nach den resultirenden Symptomen allein schwierig und für die erste Zeit sogar unmöglich sein. Eine einfache Entzündung, wie sie bei der Ausbreitung der Diphtherie der Bildung von Pseudomembranen vorhergeht, kann im Kehlkopfe, ohne dass eine fibrinöse Exsudation wirklich nachfolgt, Symptome, wie der diphtherische Process selbst, heiseren, metallosen Klang der Stimme, trockenen Husten, erschwerte und pfeifende Inspiration, selbst die Erscheinungen wirklicher Larynx-Stenose, Krampfparoxysmen, Suffocation, Asphyxie und selbst den Tod hervorrufen.

Wo ich bei Kindern mit Kehlkopfdiphtherie eine laryngoskopische Untersuchung vornehmen konnte, fand ich die sämmtlichen Theile des Kehlkopfs intensiv geröthet und geschwellt, die Epiglottis vielleicht um das Doppelte verdickt und den sonst gelb durchschimmernden Faserknorpel nicht mehr erkennbar; die Kehlkopfumsäumung, Taschen- und Stimmbänder bildeten dicke Wülste, die mehr oder weniger mit weissgrauen Auflagerungen bedeckt waren, oder das Kehlkopfinnere selbst war wie mit einem weissen Lederüberzug ausgekleidet, und die Glottis verengt. Zähflüssige Exsudate und purulenter Schleim, der aus den tiefern Partien der Luftröhre heraufdrang, klebte nicht selten zwischen den Stimmbändern, und wurde durch die forcirte Respiration in der engen Spalte nach auf- und abwärts bewegt.

Mit diesen örtlichen Veränderungen im Larynx des Kindes treten sofort auch Erscheinungen ein, welche durch ihre Intensität und durch die gefahrdrohenden Störungen in den Athmungsorganen selbst die gleichgültigste Umgebung aufzuschrecken vermögen. Waren im Be-

ginne der Erkrankung, so lange die Diphtherie noch langsam auf der Rachenschleimhaut sich ausbreitete, nur ein mässiges Fieber und unbedeutende allgemeine Erscheinungen vorhanden, so steigt dasselbe mit der beginnenden Entzündung und Exsudation im Kehlkopfe rasch zu immer höheren Graden. Alle Symptome deuten auf ein vorwiegendes entzündliches Leiden des Kehlkopfes hin, die äussere Umgebung des Larynx wird gedunsen und leicht schmerzhaft; die Cervical- und Submaxillardrüsen, die vorher vielleicht nur mässig vergrössert, hart anzufühlen und schmerzlos waren, schwellen an und bilden nicht selten grosse Pakete, die gegen Berührung empfindlich und selbst äusserst schmerzhaft werden können; die Respiration wird beschleunigt und erschwert, die Inspiration wird in die Länge gezogen; ist mühsam und von einem pfeifenden, zischenden Geräusch begleitet; Husten stellt sich ein oder wird quälender und zeigt gleichfalls einen eigenthümlichen bellenden, leeren, klanglosen Charakter, den man seiner besonderen Eigenthümlichkeit halber speciell als Crouphusten bezeichnet hat. Im gleichen Grade nimmt die Heiserkeit und Rauhigkeit der Stimme zu, und steigert sich oft schon frühzeitig bis zur vollkommenen Aphonie, während das Sprechen selbst schmerzlos ist. Der ganze Symptomencomplex, wie er bei dem Croup des Kehlkopfes ausschliesslich in den Vordergrund tritt, entwickelt sich in kurzen Intervallen und drängt zum Ende. Bei der Congruenz der jetzt die Krankheit beherrschenden Erscheinungen mit jenen der croupösen Laryngitis fällt nun auch die Darstellung der Symptomatologie mit jener des Croups zusammen. Die gleichen subjectiven und physikalischen Erscheinungen, wie sie einer einfachen Entzündung mit fibrinöser Exsudation im Kehlkopfe, in der Trachea und in den Bronchien eigen sind, lassen sich in den Functionsstörungen der Lunge und der Respirationsmuskeln (Zwerchfell u. a.) nachweisen (vgl. Croup). Nur in seltenen Fällen erreichen die Störungen in dem Respirationsapparate nicht den genannten Grad und es gewinnen die der Infectionskrankheit eigenthümlichen Erscheinungen, die Symptome der Blutintoxication, immer mehr an Mächtigkeit, unter welchen der Kranke endlich zu Grunde geht.

Verlauf und Ausgang.

Die Diphtherie des Kehlkopfes und der tieferen Luftwege bei Kindern verläuft meist in wenigen Tagen; in 2—8 Tagen, in seltenen Fällen noch am 10. bis 12. Tage kann der tödtliche Ausgang erfolgen, die Genesung sich einleiten. In jenen Fällen, welche in 24

bis 36 Stunden verlaufen, vom Beginn der diphtherischen Erkrankung überhaupt an gerechnet, liegt die Vermuthung nahe, dass die wenig ausgeprägten Anfangserscheinungen, wie oben erwähnt, übersehen worden sind.

Der Tod ist der häufigste Ausgang, hat die Krankheit auf jene tieferen Luftwege sich ausgebreitet. Er erfolgt entweder in einem lang andauernden Paroxysmus durch Glottiskrampf oder durch mechanische Obstruction des Kehlkopfes, der Trachea oder Bronchien durch Secrete und Membranen, ferner durch nicht genügende Decarbonisation des Blutes bei der ungleich vertheilten Blutmenge, indem sich Emphysem und Blutleere in den für die Luft zugänglichen Theilen und Hyperaemie an den atelektatischen für die Luft impermeablen Stellen ausgebildet hat; endlich kann durch hinzutretende Pneumonie, oder Lungen-, seltener Glottisödem oder durch eine Combination mehrerer der genannten Momente der letale Ausgang herbeigeführt werden. In vielen Fällen erfolgt der Tod vom Nervensystem aus, entweder unter allgemeinen Convulsionen durch Ernährungsstörung gewisser Gehirntheile in Folge des Mangels an arteriellisirtem Blut (Kussmaul) oder in einem allmählich sich einstellenden Zustande von Adynamie und Torpor, während die Respirationsstörungen in den Hintergrund treten.

Die Genesung leitet sich unter Nachlass des Fiebers und der Heftigkeit der laryngealen Erscheinungen, nicht selten unter kritischen Ausscheidungen im Harn, unter kritischen Schweissen und Nasenbluten ein, während die fibrinösen Massen im Larynx sich abstossen, von den Kindern in röhrenförmigen oder fetzigen Stücken expectorirt oder verschluckt werden. Eine Verflüssigung und Resorption der Pseudomembranen an ihrer Verbindungsstelle im Larynx und der Trachea ist wohl mit Sicherheit auszuschliessen. Da es selbst nach wiederholter Ausstossung von Pseudomembranen zu neuen Exsudationen kommen kann, so ist die Genesung durch eine Expectoration derselben nicht verbürgt, und ein letaler Ausgang erfolgt fast ausschliesslich, wenn jene sich wieder bilden. Eine nach erfolgter Heilung noch kürzere oder längere Zeit zurückbleibende Heiserkeit ist als Folgezustand in einer Erschlaffung der Stimmbänder und Atonie der Kehlkopfmuskeln gelegen.

β) Bei Erwachsenen.

Nur in seltenen Fällen wird man bei Erwachsenen Gelegenheit haben, jene rasch ansteigenden Symptome von Dyspnoe und Glottiskrämpfen zu beobachten, welche die constanten Erscheinungen dieser

Erkrankung im kindlichen Alter sind. Man findet sie nur noch bei jugendlichen Kranken und jenen Individuen im vorgerückten Alter, namentlich bei Frauen, deren Glottislumen solche Grössenverhältnisse zeigt, dass die entzündliche Anschwellung der Schleimhaut und die Bildung von Pseudomembranen eine Stenose der Glottis ausbilden kann. Ebenso werden sich die Stickanfälle und Krampfparoxysmen auch noch bei älteren Individuen beobachten lassen, wenn ihr Nervensystem zu reflectorischen Erscheinungen und Reizzuständen vorwiegend hinneigt, und bei welchen die auf der Kehlkopfschleimhaut haftenden Secrete und Pseudomembranen schon den genügenden Reiz liefern, um einen Glottiskrampf auszulösen.

Constante Symptome, welche bei einer Ausbreitung der Diphtherie auf den Larynx auch bei Erwachsenen nicht vermisst werden, sind die durch die Entzündung und Exsudation bedingten Functionsstörungen, Veränderungen der Stimme, Rauhheit, Heiserkeit derselben, trockener, klangloser Husten, der in manchen Fällen erst durch beabsichtigte Versuche zu husten, gefunden wird, indem spontaner Kitzel und Hustenreiz fehlen kann, und endlich hörbares Athmungsgeräusch, rauhe pfeifende Inspiration, die ihren Grund vorwiegend in dem physiologischen Verhalten der Glottis selbst hat. Bei jeder Inspiration treten die Stimmbänder mehr oder weniger weit in die Glottis herein, und weichen bei der Exspiration wieder nach aussen, so dass unter gegebenen Verhältnissen die pseudomembranösen Auflagerungen auf den Stimmbändern bei jeder inspiratorischen Annäherung eine vorübergehende Stenosirung der Glottis erzeugen können.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung fand ich die von Pseudomembranen freien Schleimhautpartien hochroth oder dunkel geröthet, bläulich, geschwellt und nicht selten in beträchtlicher Weise verdickt. In manchen Fällen, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, war die vordere Fläche des Kehldeckels noch von Pseudomembranen frei, ihre Schleimhaut gleichförmig geröthet, livid, geschwellt, die Epiglottis selbst ums Doppelte ihres Durchmessers verdickt; von dem hier mehr oder weniger stark entwickelten Venennetz war bei der gleichförmigen hochgradigen Anschwellung nichts mehr zu beobachten. Die Rückfläche zeigte sich meist mit einer dicken, weisslichen, schmutzig grauen oder grau röthlichen Membran überdeckt, welche über den grössten Theil der aryepiglottischen Falten, der Taschen- und Stimmbänder wie ein dicker Lederüberzug sich ausbreitete, so dass in ein paar Fällen der einspringende Raum zwischen diesen Bändern, der Eingang in den Morgagni'schen Ventrikel, vollständig verstrichen war und eine einzige pseudomembra-

nöse Falte mit mehr oder weniger seitlich abfallender Fläche von aussen und oben nach unten und innen die beiden Schleimhautduplicaturen einschloss. In solchen Fällen war die Beweglichkeit der Stimmbänder in hohem Grade beschränkt, die Sprache theilweise aphonisch und die Respiration rauh und pfeifend; zu einer Glottisstenose kam es bei diesen Kranken, Männern zwischen 45 und 50 Jahren, nicht; der Tod erfolgte durch Toxichaemie. Den hintern äussern Schleimhautüberzug der Giesskannenknorpel fand ich in den meisten Fällen noch frei von Pseudomembranen, selbst wenn die Exsudation bereits im Sinus pyriform. sich ausgebreitet hatte und die äussere Fläche der aryepiglottischen Falten mit einzelnen pseudomembranösen Streifen bedeckt war. Wo man in seltenen Fällen bei etwas freierer Beweglichkeit der Stimmbänder den unter ihnen befindlichen Trachealabschnitt übersehen konnte, war derselbe gleichfalls von grauweisslichen Pseudomembranen überdeckt. Wo nur die Taschenbänder oder kleinere Partien derselben pseudomembranöse Auflagerungen zeigten, wurden die Stimmbänder meist stark geröthet und geschwellt, aber noch frei von fibrinösen Auflagerungen getroffen, während die Membranbildung, wenn sie einmal auf die Stimmbänder übergegriffen hatte, meist so rasch auf die Trachea sich fortsetzte, dass sie immer zugleich mit diesen von Exsudat überdeckt war. Der Grund dieser Erscheinung liegt möglicher Weise in der Schleimhauteinstülpung des Morgagni'schen Ventrikels zwischen Taschen- und Stimmbändern, indem eine raschere Ausbreitung der Entzündung in der Continuität der Schleimhaut erfolgt, als es in bestimmten Fällen durch Ueberspringung von einer Schleimhautfalte auf die andere geschieht.

Die gewöhnliche Entwickelung der Diphtherie auch bei Erwachsenen, wenn sie den Kehlkopf ergriffen hat, führt in unglücklich verlaufenden Fällen durch allgemeine Blutvergiftung zum letalen Ausgang. Aus der mit grösserer oder geringerer Heftigkeit beginnenden Erkrankung bildet sich schliesslich jene Form heraus, welche als septischer Process aufzufassen ist; die Symptomatologie und der Verlauf dieser Fälle gehören somit vorwiegend jener Form an und sind ihr zuzuweisen.

Ausser dem Uebergang in die septische Form kann auch bei Erwachsenen, wie die Beobachtung von Löwenhardt zeigt, der letale Ausgang noch auf eigenthümliche Weise dadurch erfolgen, dass durch ausgebreitete Ablösung der Membranen ein mechanischer Verschluss der Glottis bewirkt und der Tod durch Erstickung herbeigeführt wird.

Endlich liegen noch Fälle vor, in welchen bei dem septischen

Processe, ohne dass die Diphtherie auf den Larynx übergegriffen hat, ein collaterales Oedem im submucösen Gewebe der oberen Kehlkopfapertur sich entwickelte und die Symptome der Glottisstenose: Aphonie, Heiserkeit und croupöser Husten, stridulöse Inspiration, Erstickungsangst, Aufblähung des Halses, rothe bis cyanotische Gesichtsfarbe zur Erscheinung kamen. Diese Glottisstenose scheint vorzugsweise in jenen Fällen von Rachendiphtherie zu entstehen, in welchen bei tiefgreifender Infiltration oder Nekrose des Gewebes auch die Schwellung der Halsdrüsen und des periglandulären Zellgewebes rasch einen sehr beträchtlichen Umfang erreicht (Wertheimber).

III. Septische Form.

Die Gefahr, dass die Producte einer ausgebreiteten Gewebszersetzung in das Blut eindringen und die gleiche toxische Wirkung wie Fäulnissproducte überhaupt äussern können (Billroth), ist bei dem diphtherischen Processe ausserordentlich nahe gelegen. Zwar treten die toxischen Erscheinungen nur in seltenen Fällen schon am 1. oder 2. Tage in den Vordergrund und führen in kürzester Zeit zum Tode, sondern entwickeln sich allmählich, nachdem die Krankheit bereits mehrere Tage bestanden hat.

Entweder schon kurze Zeit, nach einer mehr oder weniger ausgebreiteten Exsudation, oder nachdem die Pseudomembranen bereits längere Zeit bestanden und keine weitere Ausbreitung derselben mehr erfolgt ist, wird der Geruch aus dem Munde des Kranken immer mehr übelriechend, fötid; die Pseudomembranen nehmen ein schmutzig graues, bräunliches Aussehen an, verlieren ihre Resistenz und Derbheit, werden morsch, brüchig und lösen sich an manchen Stellen in einen graubräunlichen, breiartigen, schmierigen Beleg auf, der bei der Uebertragung auf Thiere die grösste Virulenz zeigt. Durch Aufnahme von Verjauchungsproducten aus den faulig schmelzenden Membranen gewinnt die mehr oder weniger bräunlich tingirte Mundflüssigkeit die Eigenschaft einer stinkenden corrodirenden Jauche, welche beim Abfliessen aus dem Munde Röthung und Excoriation der Mundwinkel erzeugt und kleine Rhagaden oder wunde Stellen derselben bald in umfangreiche, mit schmutzig grauen Belegen bedeckte Geschwüre verwandelt. Trotz dieser ausserordentlichen Vorgänge findet man bei der Entfernung der faulenden Massen die Oberfläche des subepithelialen Gewebes glatt, intact oder nur stellenweise Substanzverluste auf derselben, welche entweder ein seichtes Geschwür mit unebenem, leicht blutendem Grunde oder ein tieferes mit buchtig ausgefressenen Rändern darstellen, dessen Basis noch längere Zeit hindurch mit schmutzig grauem Brei und abgestorbenen Gewebstrümmern bedeckt ist. Mit diesen Geschwüren

dürfen Buchten und Gruben in den Mandeln, welche schon vor der Erkrankung bestanden und durch dieselbe schon frühzeitig mit Exsudatmassen ausgefüllt wurden, nicht verwechselt werden! Nur in den seltensten Fällen kommt es zu einem weiter ausgebreiteten Zerfalle des Gewebes, zu Gangrän (s. u.). Die in Zersetzung begriffenen, graubraunen, dicken Pseudomembranen, welche die ganze hintere Mund- und Rachenhöhle bedecken, und an verschiedenen Stellen als 3—4 Millimeter dicke morsche Fetzen oder als zottige, breiige Massen erscheinen, können bei einfacher Besichtigung den Eindruck von brandiger Zerstörung der Schlundorgane hervorrufen, während das mucöse und submucöse Gewebe nach Entfernung der fauligen Exsudatfetzen intact ist und der Process ohne jeden Substanzverlust und Narbenbildung zur Heilung kommt.

Wie schon die Färbung der Pseudomembranen anzeigt, kommt es in diesem Stadium zu zahlreichen capillären Hämorrhagien auf der Schleimhautoberfläche, bei welchen das Blut theils die Pseudomembranen selbst infiltrirt, die sofort bei der rasch verlaufenden Zersetzung eine bräunliche oder schwärzliche Färbung annehmen, theils, namentlich bei grösseren Blutungen, zwischen die Schleimhautoberfläche und die Membranen mit partieller Ablösung dieser ergossen wird. Die Schleimhaut selbst, wird sie durch vorsichtige Entfernung der Pseudomembranen blossgelegt, findet man vielfach mit stecknadelkopf- bis linsengrossen Ekchymosen durchsetzt, deren Zahl zur Intensität des Processes in geradem Verhältnisse steht, so dass man bald nur einzelne wenige Blutpunkte trifft, bald die ganze Oberfläche mit grösseren oder kleineren, dicht aneinander liegenden und zusammenfliessenden capillären Hämorrhagien übersät findet. Auch an Schleimhautpartien der Mund- und Rachenhöhle, welche noch nicht in den Exsudationsprocess hineingezogen wurden, sind Ekchymosen beobachtet worden.

Neben diesen Veränderungen auf der Rachenschleimhaut und bedingt durch sie, hat sich eine hochgradige entzündliche Reizung der Lymphgefässe und Drüsen entwickelt, so dass die letzteren bereits auf einer oder auf beiden Seiten des Halses umfangreiche Pakete, zusammengesetzt aus kleineren rundlichen Massen, bilden, von denen die einen hart und derb, andere weich und teigig anzufühlen sind.

Auch das periglanduläre und subcutane Zellgewebe kann bis zu einem Grade anschwellen, dass Halsregion und Gesicht ohne merkliche Abgrenzung in einander übergehen, während die stark ausgedehnte Haut von normaler Farbe, glatt und glänzend erscheint,

und die gedunsene Partie bald mehr teigig, bald brettartig hart anzufühlen ist.

Verlauf, Dauer und Ausgang.

Der Verlauf und die Dauer der septischen Erscheinungen, sind diese einmal hervorgetreten, ist in der Regel nur ein kurzer.

In Folge heftiger primärer Intoxication, namentlich unter dem Einflusse bösartiger Epidemien, tragen schon die ersten Symptome das Gepräge der Blutvergiftung und der Gesammtorganismus ist bereits bei der Bildung der ersten rasch sich ausbreitenden Pseudomembranen tief ergriffen; der Tod erfolgt hier nicht selten schon in den ersten 48 Stunden, in der Regel schon am 3. und 4. Tage. In anderen Fällen, wo eine langsamere Entwickelung des diphtherischen Processes stattfindet, und die Intoxication des Blutes von der ergriffenen Schleimhaut aus nur allmählich erfolgt, zieht sich das Leiden mehr in die Länge, und endigt, nachdem am 4. oder 5. Tage vorher die ersten Erscheinungen der Blutvergiftung auftraten, am 10. bis 14. Tage mit letalem Ausgange. Nur selten überschreitet die Krankheit in protrahirten Fällen bei anfangs oft äusserst unbedeutender und langsam um sich greifender Rachenaffection, bei scrofulösen, anaemischen, herabgekommenen, kachektischen Individuen die zweite Woche und der Patient erliegt, ohne dass in dem schleichend verlaufenden Processe die Entwickelung der allgemeinen Intoxication sich schärfer markirte, den Folgen der Blutvergiftung, der Erschöpfung der Kräfte und der Inanition.

Wie der Verlauf und die Dauer der septischen Erscheinungen, sind auch die terminalen Symptome und die den tödtlichen Ausgang bedingenden Momente verschieden. In den rapid verlaufenden Formen steigern sich die bereits geschilderten Symptome in stürmischer Weise. Eine Erscheinung drängt die andere; rasche Bildung und Verjauchung der Pseudomembranen auf der livid und ödematös geschwellten Schleimhaut, stinkende, corrodirende Ausflüsse aus Mund und Nase, enorme Anschwellung der Cervical- und Submaxillardrüsen mit Oedem des umgebenden Zellgewebes folgen. Das Gesicht des Kranken ist gedunsen, bleich, wachsartig, sein Puls klein, elend und unregelmässig, auffallend verlangsamt, die Temperatur wenig erhöht und kann unter die normale herabsinken, seine Kräfte sind erschöpft, während das Bewusstsein noch in den letzten Stunden ungetrübt erhalten bleibt und nur ausnahmsweise Delirien sich einstellen, bis der Tod vom Herzen aus oder durch Lungenödem erfolgt.

Wo die Diphtherie weniger stürmisch verläuft, die Exsudat-

bildung und die Zersetzung weniger rasch erfolgt, entwickeln sich auch die Symptome der Sepsis nur in langsamer, aber fortschreitender Weise. Die Kranken haben keine bestimmte Klage vorzubringen, liegen ruhig auf ihrem Lager, ihre Gesichtsfarbe ist blass, fahl, die Erschöpfung, der Verfall der Kräfte nimmt zu, der Appetit fehlt oder der Patient erbricht die genommene Nahrung wieder; dabei sinkt die Körpertemperatur unter das Normale auf 36,5 und 36,0° C., und kalter, klebriger Schweiss bedeckt Stirne und Extremitäten. Der Puls erreicht kaum 50—40 Schläge in der Minute, ist unregelmässig, aussetzend, und der Tod erfolgt meist plötzlich bei einer leichten Bewegung des Kranken, nach kurzer Aufregung oder im Zustande ungewöhnlicher Ruhe. Aber auch ohne dass das allgemeine Befinden in so hohem Grade sich ergriffen zeigt, oder nachdem selbst eine leichte Besserung der localen und allgemeinen Erscheinungen eingetreten, kann der Kranke nach einer raschen Bewegung, beim Aufrichten des Körpers oder ohne jede Veranlassung von Erbrechen und Ohnmacht befallen werden, und in diesem Zustande, oder wenn er sich von dem Anfalle noch einmal erholt, in einem nachfolgenden sterben. Solche Anfälle von tödtlicher Synkope können selbst noch in vorgerückter Reconvalescenz vorkommen oder bei anscheinend weniger schwer Erkrankten erfolgen (Mosler), und das namentlich in Fällen, wo trotz der anscheinenden Genesung der Puls auffallend langsam, klein, leer und unregelmässig verbleibt.

Ausgang in Genesung. Die Fälle sind nur selten, in welchen die Diphtherie noch zur Heilung kommt, wenn einmal die Symptome der septischen Intoxication eingetreten sind.

Die ersten Zeichen, dass der Höhepunkt der Krankheit überschritten und die Reaction des Organismus die Oberhand gewonnen, sind die Sistirung des Ausflusses aus der Nase, allmähliche Reinigung der Rachenhöhle, Abnahme der Drüsenschwellung, indess gleichzeitig die Erscheinungen der Sepsis mehr und mehr zurücktreten und die Prostration einem bessern Allgemeinbefinden zu weichen beginnt. Die gesunkene Körperwärme kehrt alsbald wieder zurück, erreicht, wenn sie unter das Normale gesunken war, bald 37° und steigt in einzelnen Fällen selbst auf 38,0—38,5°, um in den nächsten Tagen auf die normale Lage herabzugehen. Der Puls dagegen bleibt klein, leer, mitunter selbst noch unregelmässig oder intermittirend und hält eine Frequenz von 116—120 Schlägen in der Minute ein. Auch das Aussehen der Kranken bessert sich, das Auge wird frischer, die fahle, bleiche Gesichtsfarbe verliert sich, die Wangen röthen sich

allmählich, der Appetit kehrt wieder und der allgemeine apathische Zustand, in welchem der Kranke sich befand, macht einer lebensfrischen Stimmung Platz.

Die unter diesen Erscheinungen eingeleitete Reconvalescenz ist nun meist eine ausserordentlich lange, schleppende und zieht sich auch unter den günstigsten Verhältnissen selbst noch durch mehrere Wochen hin. Jedoch nur in seltenen Fällen gelangt die Krankheit, hat sie einmal diese Höhe erreicht, zu solchem Abschlusse. Meist treten entweder in unmittelbar nachweisbarem Anschlusse als Fortsetzung bereits bestehender Processe oder aus den durch die Diphtherie gesetzten Veränderungen anfangs mehr larvirt sich entwickelnde secundäre Erkrankungen ein, die aufs Neue Wochen und selbst Monate andauern und unter ungünstigen Verhältnissen noch den Tod des Kranken herbeiführen können.

IV. Gangränöse Form.

Geht die Diphtherie des Rachens und der übrigen Luftwege in Gangrän über, so treten sofort die localen und allgemeinen Erscheinungen dieses Processes ausschliesslich in den Vordergrund. (Vergl. Brand der Mund- und Rachenhöhle.)

Während auf den Schleimhäuten die untrüglichen Zeichen des brandigen Zerfalles sich ausbilden, weichen die entzündlichen und febrilen Erscheinungen gewöhnlich sehr schnell der allgemeinen Depression und dem Collaps. Die Gesichtszüge verfallen, der Puls wird frequent und klein, die Haut kühl, manchmal treten Schüttelfröste auf, metastatische Entzündungen innerer Organe durch Sepsis oder Embolie, Erysipel der äussern Haut, nervöse Erscheinungen, Meteorismus, unwillkürliche Stuhlentleerungen folgen und der Tod beendet die Scene.

Nur selten kommt es zur Abstossung nekrotischer Partien wie der Uvula, der Gaumenbögen u. s. w. und zur Heilung unter bleibenden Deformitäten.

Secundäre Erkrankungen. Paralysen.

Nach jeder diphtherischen Infection, unter welcher Form sie auch auftreten mag, können Störungen im Muskelapparate als partielle oder vollkommene Lähmungen sich ausbilden, und zwar nicht nur in den Muskelgruppen des Schlundes und des Kehlkopfes, deren Schleimhäute mit diphtherischen Membranen überdeckt waren, sondern auch bei allen übrigen Partien des Muskelsystems, sowie anderseits das Velum und der Pharynx von secundären Lähmungen befallen

werden kann in Fällen, in welchen diese Organe nicht primär erkrankt waren und die Infection an anderen Körpertheilen, durch Vesicator- oder Schnittwunden u. s. w. stattgefunden hat.

Da die Paralyse nur allmählich, schleichend sich entwickelt, so werden ihre bestimmteren Erscheinungen nur selten unmittelbar nach Ablauf der localen Erkrankung schon entdeckt, sondern in der Regel kommen sie erst in der 2. oder 3. Woche nach vollständiger Heilung der Rachen- oder Nasenaffection zur Beobachtung; nach Roger sollen noch nach 30 bis 40 Tagen von jenem Zeitpunkte an secundäre Lähmungen sich einstellen können. Die ersten erkennbaren Symptome werden ferner auch dadurch noch verdeckt, dass anfangs nur selten ein Muskel plötzlich gelähmt wird, sondern nur allmählich mehr und mehr von seinen Bündeln functionsunfähig werden, so dass der Muskel selbst dadurch noch längere Zeit dem Willenseinfluss theilweise unterworfen bleibt. Hat die Lähmung sich ausgebildet, so beschränkt sie sich entweder auf ein begrenztes Gebiet oder ergreift ausgedehntere Partien und kann in Ausnahmsfällen selbst auf sämmtliche Muskeln sich ausbreiten.

Charakteristisch ist die Reihenfolge, welche dieser Process nach den bisherigen Beobachtungen einzuhalten pflegt. Am frühesten macht sich die Paralyse des weichen Gaumens und des Schlundes bemerkbar, welcher die Störungen des Sehvermögens entweder unmittelbar sich anschliessen oder in Bälde nachfolgen, während die Lähmungen der unteren und oberen Extremitäten erst nach längerer Zeit zur Ausbildung kommen. Ausnahmsweise hat man auch die Fauces gänzlich verschont gefunden, nachdem paralytische Erscheinungen bereits an anderen Muskelgruppen aufgetreten waren. Ausserdem beobachtete man, obwohl viel seltener, Lähmungen der Muskeln des Kehlkopfes, des Rumpfes, des Mastdarmes, der Blase, des Zwerchfelles und endlich Lähmung der Gesichtsmuskeln. Bei allen diesen Muskeln kann die langsam sich entwickelnde Störung mehr oder weniger frühzeitig sich begrenzen und eine unvollständige Lähmung erzeugen oder die Parese verwandelt sich in vollkommene Paralyse, die von Anästhesie und verminderter oder aufgehobener Reflexerregbarkeit und elektromusculärer Contractilität begleitet ist.

Lähmung der Muskeln des weichen Gaumens und des Schlundkopfes überhaupt.

Bei dieser am häufigsten zu beobachtenden Paralyse hängt das Gaumensegel mit der Uvula schlaff herab und ist bei der Intonation des Vocales a nicht im Stande, wie im gesunden Zustande sich zu heben. Bei halbseitiger Lähmung ist die Uvula nach der gesunden

Seite verschoben und wird beim Versuche zu sprechen, nach dieser und nach aufwärts gezogen. Die Functionsstörungen äussern sich in solchem Falle durch Störung der Articulation, der Deglutition und zum Theil auch der Expectoration.

Die Sprache ist näselnd, dünn, ähnlich jener, welche man bei Individuen mit Gaumendefecten zu hören bekommt, und wird bei etwaigem Geräusche in der Umgebung, sowie bei Ermüdung des Kranken selbst vollständig unverständlich. Die Kranken sind nicht im Stande, die einzelnen Buchstaben deutlich getrennt auszusprechen, sondern die Laute gehen in einander über, und vorzüglich hören sich die Gaumenbuchstaben undeutlich an, weil die hierzu nöthige Annäherung des Gaumensegels an die Zungenwurzel durch die aufgehobene Wirkung der Mm. tensores und glossopalatini nicht mehr möglich ist.

In vielen Fällen sind es die Störungen der Deglutition, welche zuerst auf eine in der Entwickelung begriffene oder bereits bestehende Gaumenlähmung aufmerksam machen. Bei dem Versuche zu schlingen bemerkt der Kranke, dass diese Function nicht so leicht, wie früher, von Statten geht, dass er mühsam, mit grosser Anstrengung schlucken muss und auffallend oft fehl schluckt. Bei dem Genusse flüssiger Nahrungsmittel, beim Trinken, besonders mit etwas vorgebeugtem Kopfe, läuft die Flüssigkeit theilweise wieder aus der Nase heraus, regurgitirt vollständig oder wird, wenn ein Theil derselben in den Larynx gelangt, unter heftigen Hustenstössen gussweise, zum Theil durch die Nase herausgeschleudert. Feste Speisen vermag der Kranke wohl in der Regel leichter zu schlucken, aber dennoch gelangt häufig genug nur ein Theil derselben in den Oesophagus, der andere aber in das Cavum pharyngo-nasale, von da in die Nase und wird aus derselben durch Schnauben heraus befördert.

Als weitere Folge der Gaumenlähmung ist endlich die Erschwerung der Expectoration des Schleimes aus der Luftröhre und dem Kehlkopfe zu betrachten. Es sammelt sich in solchen Fällen der Schleim meist in grösseren Quantitäten hier an und kann nicht so leicht herausbefördert werden, weil die als Constrictoren des Pharynx wirkenden Muskeln gelähmt sind und so die zur Expectoration nöthige Verdichtung der Exspirationsluft fehlt. Complicirt sich unter solchen Umständen die Krankheit mit einer Bronchitis oder Pneumonie, so nehmen diese intercurrirenden Processe in der Regel einen ungünstigen Verlauf und können selbst noch einen tödtlichen Ausgang bedingen.

Störung des Sehvermögens.

Gewisse Störungen im Sehvermögen gehören ebenfalls zu den am häufigsten vorkommenden partiellen Folgen der Diphtherie und stellen sich entweder kurz nach dem Erscheinen der Gaumenlähmung oder in seltenen Fällen zugleich mit dieser ein. Meist beginnt das Leiden damit, dass die Kranken kleine Schrift nicht mehr zu lesen im Stande sind, bei solchen Versuchen Flimmern vor den Augen bekommen, unklar sehen und ihre Augen alsbald von dem Gefühle der Ermüdung ergriffen sind. Häufig stellt sich Schielen, Doppelsehen ein in Folge dessen, und Schwindel durch Beirrung des Muskelgefühls.

Nach den Untersuchungen von Donders sind diese Erscheinungen meist durch eine, fast immer an beiden Augen auftretende Accommodationsparese, durch Lähmung der inneren Muskeln des Auges bedingt, welche von der kurzen Wurzel des Ciliarknotens versorgt werden, während in anderen Fällen auch der N. oculomotorius und der N. abducens mit in das Bereich der Parese hereingezogen sind.

Lähmung der Extremitäten.

Nächst den Störungen in den bezeichneten Organen zeigen sich am häufigsten Lähmungserscheinungen an den Extremitäten und man konnte bei dem grösser angelegten und der Untersuchung zugänglichen Muskelapparat einen progressiven Charakter der Paralyse nachweisen. Am häufigsten sind die unteren Extremitäten der Sitz der Lähmung, oder sie beginnt bei diesen und schreitet auf die oberen Gliedmassen fort.

Im ersten Falle beginnt die Krankheit mit der Empfindung von Kälte und Pelzigsein oder mit Reissen in den Füssen; bald stellt sich Zittern der Extremitäten, paretische Schwäche ein und der Kranke fühlt sich matt, schwerfällig und unsicher im Gange. Bleibt es nicht bei diesen Erscheinungen einer unvollständigen Parese, sondern wird die Paraplegie eine vollständige, so ist der Kranke auch nicht mehr im Stande, frei auf den Füssen sich zu erhalten oder dieselben selbstständig zu bewegen.

Im zweiten Falle bemerkt der Kranke zuerst von den Fingern ausgehend ein Gefühl von Pelzigsein und Ameisenlaufen; seine Arme werden kraftlos, die Hände unbeholfen und unfähig, coordinirte Bewegungen auszuführen, so dass er nicht mehr im Stande ist, sich selbst an- und auszukleiden, oder grössere Gegenstände zu fassen, bis schliesslich die Lähmung eine vollständige geworden und die Position der Arme nur mehr durch ihre eigene Schwere bedingt wird.

Die Muskeln der gelähmten Extremitäten selbst sind schlaff und ohne allen Tonus. Die elektromusculäre Sensibilität und Motilität ist in hohem Grade herabgesetzt oder gänzlich aufgehoben. Nicht selten atrophiren die Muskeln in kurzer Zeit und in solchen Fällen habe ich sowohl durch den inducirten, wie durch den constanten Strom noch partielle Contractionen erhalten, die aber in ihrer Wirkung zu schwach waren, die entsprechende Bewegung des Gliedes hervorzubringen. Mit der Motilitätsstörung ist auch die Tastempfindung, namentlich an den Endpunkten der Extremitäten, an der Plantarfläche der Füsse, an den Fingern, sowie die elektrocutane Sensibilität herabgesetzt, während die Temperaturempfindung in der Mehrzahl der Fälle noch erhalten ist.

Lähmung der Kehlkopfmuskeln.

Nur selten zeigen sich paralytische Erscheinungen an dem Muskelapparate des Kehlkopfes für sich allein oder im unmittelbaren Anschlusse an die Rachenlähmung, sondern in der Mehrzahl der Fälle wird der Kehlkopf erst bei ausgebreiteter Paralyse ergriffen. Die Lähmung kann hier eine partielle sein, nur auf einzelne Muskeln sich erstrecken, oder eine allgemeine, bei welcher sämmtliche Kehlkopfmuskeln functionsunfähig geworden sind.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung findet man im ersten Falle die Beweglichkeit nur eines Stimmbandes aufgehoben und in der Stellung fixirt, welche aus der Functionsunfähigkeit des gelähmten Muskels und aus der antagonistischen und Gesammtwirkung der übrigen Kehlkopfmuskeln resultirt. (Vergl. Lähmung der Kehlkopfmuskeln.) Sind sämmtliche Muskeln gelähmt, so erscheinen beide Stimmbänder bei Intonations- und Respirationsversuchen bewegungslos und nehmen eine Position ein, welche in der Excursionsbahn zwischen der Phonations- und Respirationsstellung liegt und deshalb im Leben nie als fixirt zu beobachten ist. Sie entspricht der Gleichgewichtslage, welche durch den aufgehobenen Antagonismus der Muskeln in Folge der allgemeinen Lähmung sich ergibt und der Stellung der Stimmbänder in der Leiche entspricht. Die Glottis zeigt sich 4—5 Mm. und vielleicht etwas weiter geöffnet, und die Stimmbänder sind bei totaler Lähmung vollkommen bewegungslos. Nur in Fällen, wo noch eine einigermassen stärkere Respiration möglich ist, werden sie bei der Inspiration durch den Luftstrom nach ein- und abwärts gezogen und bei der Exspiration nach auswärts und aussen durch die Exspirationsluft gedrängt. Ist die Paralyse an einzelnen Muskeln noch keine vollständige geworden, so wird sich die Stellung der Stimmbänder und die Summe ihrer Beweglichkeit nach der Wirkung dieser Muskeln richten.

Die Sprache des Kranken ist theils klanglos, heiser, mitunter rauh, schnarrend oder vollkommen aphonisch, der Husten und die Exspiration erschwert, während die Respiration nur bei doppelseitiger Lähmung der beiden Mm. cricoaryt. postic., weniger bei der allgemeinen Paralyse beeinträchtigt wird und Dyspnoe nur bei gesteigertem Athmungsbedürfnisse, beim Gehen oder anderen angestrengten Bewegungen eintritt. Ausser den Motilitätsstörungen kann auch eine theilweise oder vollkommene Anaesthesie der Kehlkopfschleimhaut durch Lähmung des N. laryng. super. sich ausbilden, so dass durch Berührung derselben mit der Sonde keine Reflexerscheinungen mehr, Husten oder Glottisschluss hervorgerufen werden (v. Ziemssen).

Durch die verminderte oder aufgehobene Reactionsfähigkeit ergibt sich auch die Möglichkeit, dass Speisebissen vollkommen unbeachtet in den Kehlkopf des Kranken gelangen und seinen Tod unter heftigen dyspnoischen Erscheinungen herbeiführen können (Peter, Coulon u. A.).

Die Muskeln des Halses und des Rumpfes mit dem Zwerchfell

werden meist zuletzt von der immer weiter fortschreitenden Lähmung ergriffen und vervollständigen das Bild der diphtherischen Ataxie. Die Kranken können bei Lähmung der Hals- und Nackenmuskeln nur mühsam den Kopf auf der Wirbelsäule balanciren, und wenn er nach rückwärts oder nach vorn herabsinkt, sind sie nicht mehr im Stande, denselben ohne fremde Hülfe aufzurichten. Sind die Rumpfmuskeln vorzüglich ergriffen, so ist es dem Kranken unmöglich, aus der horizontalen Lage sich zu erheben oder im Bette von einer Seite zur

andern sich zu wenden; wird er in eine sitzende Position gebracht, so sinkt er zusammen. Da mit der Parese der Muskeln des Thorax und Abdomens zugleich auch die Erweiterung des Brustraumes bei der Inspiration des Kranken immer unvollständiger wird, so treten in kurzer Zeit die Erscheinungen der Respirationsstörung, verlangsamtes, oberflächliches Athmen, zeitweilige asthmatische Anfälle, immer mehr in den Vordergrund, bis endlich mit der Lähmung des Zwerchfells hochgradige Athmungsnoth, Cyanose und Asphyxie sich entwickeln und der Tod durch Lungenoedem herbeigeführt wird. Bleibt die Parese der Respirationsmuskeln eine unvollständige und das Zwerchfell noch einigermassen functionsfähig, so können selbst die schwersten Anfälle dieser Art vorübergehende sein, die Kranken sich wieder erholen.

Die Lähmung der Sphinkteren der Blase und des Mastdarmes

wird in einzelnen Fällen zu gleicher Zeit mit dem Eintreten der Lähmung der unteren Extremitäten oder kurze Zeit nach dieser beobachtet. In der Regel erfolgt sie erst bei der Entwickelung der allgemeinen Paralyse.

Bei anderen Erkrankungen trifft die Paralyse vorzugsweise die

Geschlechtsorgane,

und vorher kräftige Männer verlieren jede Erectionsfähigkeit, sowie jeden Geschlechtsreiz. Die Anaphrodisie kann mehrere Monate andauern und Trousseau hat dieselbe bei allen Individuen, welche an allgemeiner Paralyse litten, beobachtet.

Dauer und Ausgang.

Der gewöhnliche Ausgang der diphtherischen Lähmung ist Heilung. Die zuerst gelähmten Muskeln erlangen auch am frühesten ihre Contractilität wieder und die Dauer der Lähmungserscheinungen selbst richtet sich nach dem Grade und der Ausbreitung, die sie erreichten.

In der Regel bedarf es 6—8 Wochen, in intensiven Fällen selbst 3—4 Monate, bis die letzten paralytischen Erscheinungen verschwunden sind. Ausnahmsweise erstreckt sich die Dauer auf 7—8 Monate und Donders erwähnt eines Kranken, bei welchem die Lähmung erst nach 10 Monaten sich verlor. In seltenen Fällen wird die Lähmung eine bleibende und die fernere relative Gesundheit, sowie das Leben überhaupt sind durch die Folgen bedingt, welche aus der dauernden Functionsstörung für den Organismus sich ergeben.

Ein tödtlicher Ausgang wurde nach den bisherigen Erfahrungen bei etwa 8—10 Procent der diphtherischen Lähmungen beobachtet. Bedingt war derselbe durch plötzliche Erstickung in Folge des Eindringens grösserer Speisebissen in die Luftwege, durch Fremdkörperpneumonie, durch Inanition, durch Uebergreifen der Lähmung auf

die Respirationsmuskeln, durch intercurrirende Krankheit der Lunge und der Pleura und endlich durch Paralyse des Herzens.

Pathologische Anatomie.

Organe der Mund- und Rachenhöhle.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen auf den Schleimhäuten der Mund- und Rachenhöhle, Entzündung, fibrinöse Exsudation, Zerfall der Entzündungsproducte und Gangrän, haben wir, wie sie dem blossen Auge zugänglich und bei der Section sich finden, bereits bei der Untersuchung der Rachenorgane kennen gelernt; die morphologischen Vorgänge bei ihrer Entwickelung, so weit sie bis jetzt der Forschung zugänglich waren, sind folgende:

Entwickelungsgeschichte des örtlichen Processes.

I. Katarrhalische Form.

Mund- und Rachenhöhle. Die Zeichen einer einfachen katarrhalischen Entzündung, wie sie bereits die locale Inspection ergeben, sind in den ersten 12 bis höchstens 18 Stunden die einzigen pathologisch-anatomischen Veränderungen, unter welchen diese Form auftritt. In der Regel zeigen sich schon in den nächsten Stunden weitere Erscheinungen auf der Rachenschleimhaut, wenn sie nicht zugleich mit jenen des Katarrhs zur Beobachtung gelangen, nämlich die bereits charakterisirten weisslich-grauen reifähnlichen, zuerst im Niveau der Schleimhaut gelegenen und später mehr gelblich oder schmutzig grauen Belege und Auflagerungen. So eigenartig diese mehr oder weniger ausgebreiteten Flecken und Belege auf der entzündeten Schleimhaut erscheinen, so sind doch ausser den Zeichen des Katarrhs keine weiteren Gewebsveränderungen auf und in der Schleimhaut selbst nachweisbar.

Wo sich die weisslich-grauen, mehr oder weniger über das Niveau der Schleimhaut heraustretenden Belege zeigen, haben sich theils auf dem Epithel, theils in den oberflächlichen oder bis in die tieferen Schichten derselben hinab, Wucherungen von rundzelligen, pflanzlichen Organismen, Micrococcus, entwickelt, der nach seiner massenhaften Anhäufung am meisten zuerst die Farbe und die Volumszunahme der erkrankten Stelle bedingt. Die von dichten Micrococcenlagen bedeckten Epithelien der obersten mehr resistenten Schichten zeigen keine Veränderungen in Form und Grösse, während die den tieferen Schichten angehörigen Zellen in ihrem Durchmesser vergrössert, durch Aufnahme von Gewebsflüssigkeit glasig gequollen (Weber) erscheinen und einen gleichfalls vergrösserten, deutlich begrenzten, nicht selten scharf contourirten Kern enthalten. Auf der Oberfläche des Epithels haben sich die Micrococcen in unregelmässigen Haufen ausgebreitet, einzelne Epithelien durch Wucherungen unterminirt und emporgehoben und durch Entwickelung von Gallertstöcken und Colonien, bald kleinere, bald grössere Knoten, oft sogar von bedeutenden Dimensionen gebildet. Allmählich dringt der Micrococcus zwischen den einzelnen Epithelien in die tieferen Schichten hinab; die erkrankte Stelle erhält in Folge dieser Einlagerung ein

balkenförmiges Aussehen, gewinnt ein immer grösseres Volumen und erscheint schliesslich als mehr oder weniger scharf begrenzte Auflagerung über dem Niveau der Schleimhaut.

Nach 12 — 18 Stunden finden sich Eiterkörperchen in den tieferen Schichten und zwar anfangs nur in spärlicher Zahl; sie sind meist dicht mit Micrococcen bedeckt und haben solche in sich aufgenommen. Je länger der Process dauert, je weiter die Micrococcen in die Epithelschichten eindringen, um so zahlreicher werden jetzt die Eiterkörperchen; in breiten Lagen infiltriren sie allmählich das subepitheliale Gewebe und die untersten Zellenschichten, und dringen in Zügen und Haufen zwischen den mit Pilzen bedeckten Epithelzellen und Micrococcusballen herauf. Schliesslich umgrenzen sie in mehr oder weniger dichten Haufen gedrängt, die Pilzwucherung nach allen Seiten hin. Zugleich unter den ersten vordringenden Eiterkörperchen, oder späterhin, zeigen sich junge grosse Zellen vom 3—4 fachen Durchmesser der Eiterkörperchen mit grossen Kernen, die bald in lebhafter Theilung begriffen erscheinen. Ebenso wie die Eiterkörperchen können auch diese Zellen breite demarkirende Schichten gegen die Pilzwucherung bilden. Wo die Zellen in dichten Massen sich andrängen, findet man bald neben einer lebhaften Kerntheilung zugleich eine Anhäufung und Infiltration von einzelnen Kernen, welche die Grösse und Form der in den Zellen eingeschlossenen Kerne besitzen, und von einer dünnen, oft wenig erkennbaren Protoplasmaschichte umgeben sind. Die tieferen Schichten von Eiterkörperchen und jungen Zellen sind meist vollkommen frei von Pilzen. Hier liegt Zelle an Zelle gelagert und immer breitere Massen schieben sich zwischen die Micrococcuswucherungen und das angrenzende Gewebe ein, bis sie schliesslich die mehr oder weniger umfangreichen Belege von der Schleimhaut ablösen. Während nun die obersten Epithelschichten in rascher Folge sich erneuern, zeigt die Stelle noch einige Zeit hindurch eine lebhafte Injectionsröthe und unterscheidet sich dadurch von der schon früher abgeblassten angrenzenden Schleimhaut. Im Verlaufe des ganzen Processes kommt es bei dieser Form zu keiner Faserstoffausscheidung und ein eigentliches Netz- oder Balkenwerk ist in keinem Beleg und selbst in keiner grösseren Auflagerung aufzufinden. In günstig verlaufenden Fällen heilt die Krankheit mit vollständiger Ablösung der Belege in wenigen Tagen; wo der Process sich in die Länge zieht, der Verlauf ungünstig sich gestaltet, erfolgt Faserstoffausscheidung und es geht diese Form entweder allmählich oder plötzlich in die nachfolgende über.

II. Croupöse Form.

Als specifische Erscheinung dieser Form ist das Faserstoffexsudat zu betrachten, welches entweder fast unmittelbar nach Beginn des diphtherischen Processes, oder nachdem einige Tage hindurch eine mehr oder weniger reichliche Eiterproduction stattgefunden hat, in das von Micrococcen durchwucherte Epithel und theilweise zwischen dieses und das subepitheliale Gewebe der Rachenschleimhaut ergossen wird.

Wenn die Krankheit in dieser Form auftritt, so findet man schon nach wenigen Stunden die Epithelien auf der Oberfläche der rasch gebildeten Pseudomembranen im hohen Grade verändert und im Zerfalle begriffen. Es zeigen sich hier jene charakteristischen Formen, deren Genese zuerst Wagner als fibrinöse Degeneration beschrieben hat. Dass jedoch das breite fibrinöse Balkenwerk, das auf den mit Pflasterepithel bedeckten Schleimhäuten gefunden wird, durch diese fibrinöse Degeneration der Epithelien entstehe, und also ein Product dieser sei, ist, so oft es auch von betheiligter Seite wiederholt wird, nicht richtig. Aus diesen Zellen entsteht kein weiteres organisches Gebilde; sie zerklüften sich und zerbröckeln immer mehr, um alsbald bei der rasch erfolgenden Exsudation und Gerinnung von Faserstoff unter dem ausgedehnten Detritus der Oberfläche abgestossen zu werden. So finden sich denn auch bei älteren Pseudomembranen mit breiten Fibrinbalken keine Epithelreste noch einzelne sogenannte fibrinösdegenerirte Epithelien mehr vor. Dieselbe Pseudomembran entwickelt sich ferner auf der Trachealwunde (siehe unten), auf der ich sie selbst unmittelbar auf den Muskellagen fand, wo doch nicht die Spur einer Epithelzelle existirt, und bildet sich wiederholt und zwar in 10—12 Stunden, wenn die erste dicke schwartige Membran von der Rachenschleimhaut künstlich entfernt wird und auch hier von einem Epithel längst nichts mehr vorhanden ist. Das Erste, was aus einer so blossgelegten Gewebsfläche hervorquillt, ist eine unter dem Mikroskop als feinfaserige Masse sich darstellende fibrinöse Substanz, aus der sich durch Gerinnung in kurzer Zeit das gleiche, massige Balkenwerk, wie das frühere, herausbildet. Die Entwickelungsgeschichte dieser Membranen, deren Entstehen ich in einer Reihe von Fällen von etwa 10 (12) zu 10 (12) Stunden in ganz exacter Weise verfolgen konnte, ist vielmehr diese:

Die Oberfläche einer 10 Stunden alten Membran besteht fast nur aus Schollen und zerfallenen Massen früherer Epithelzellen, durchsetzt von Pilzwucherungen, während in den folgenden Schichten die einzelnen Epithelien bereits aus ihrem Zusammenhange gelöst, mannichfaltig haken-, hirschgeweihförmig, mit Zacken und Aus-läufern versehen erscheinen, oder nur mehr auf runde, eckige oder verschiedenartig gestaltete Fragmente reducirt sind und einzeln wie in einem Rahmen von körnigem, reiserförmigem Gerinnsel eingeschlossen werden, in welchen Fibrinfasern, Detritus zerfallener Zellen und Micrococcen nachweisbar sind. Zwischen diesen in Zerfall begriffenen Epithelien hat sich auf grössere oder kleinere Strecken hin ein Fibrinnetz entwickelt, dessen Fasern in den ersten 24 Stunden von dem Durchmesser einer feinen Linie bis zu dem einer elastischen Faser gefunden werden. Die Maschen des Netzes zeigen zugleich wieder verschiedene Grösse und variiren von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu dem einer Lungenalveole, wobei dann die grösseren Maschenräume von feinerem Reiserwerke durchflochten sind, das gleichfalls als ein Product der Faserstoffgerinnung anzusehen ist, und ein Netz zweiter und dritter Ordnung bilden kann. Das Maschenwerk selbst, so weit es zwischen den aus ihrer Verbindung gelösten

und weithin auseinander gedrängten Epithelien sich ausspannt, ist nur von einzelnen wenigen Eiterkörperchen durchsetzt, und grössere Strecken desselben können in den ersten Stunden noch vollkommen zellenfrei gefunden werden. Was endlich das Verhalten der pflanzlichen Wucherung anbelangt, so sind die obersten Schichten der Pseudomembranen dicht mit Colonien von Micrococcus angefüllt, während in den mittleren und unteren Schichten der Micrococcus jetzt nur mehr vereinzelt vorkommt oder vollkommen fehlt, indem durch die rasche und massenhaft erfolgte Fibrinexsudation die Wucherungen auf weite Strecken hin von dem subepithelialen Gewebe abgehoben, und vorerst an einem stärkeren Eindringen in dasselbe verhindert wurden.

Fig. 3.



Durchschnitt durch eine diphtherische Membran; Micrococcus in Colonien, Ballen, Streifen und vereinzelt in einem massigen Fibrinnetze eingelagert; das Fibrinnetz nicht in seinem ganzen Dickdurchmesser gezeichnet; von der Tiefe aus beginnende eiterige Infiltration. Vergr. $^{900}/_{1}$.

Durch **rasch aufeinander folgende Exsudationen** werden die zuerst entstandenen Pseudomembranen nicht nur immer mehr emporgehoben, sondern die Fasern und Reiser derselben werden durch die wiederholte Faserstoffausscheidung verdickt und verbinden sich zu einem breiten Balkengerüste, von eigenthümlichem amyloidem Glanze. So findet sich jetzt in den tieferen, mit dem subepithelialen Gewebe zusammenhängenden Schichten der Pseudomembranen wieder ein feines

Netz- und Maschenwerk, während die oberen Schichten derselben aus breiten verschieden sich kreuzenden Balken zusammengesetzt sind. Häufig sieht man schon nach 24—48 Stunden in höheren und tieferen Lagen das Netzwerk stellenweise mit Blutkörperchen aus oberflächlichen capillären Haemorrhagien infiltrirt, bei welchen das Blut in das Fibrinnetz sich ergossen hat. Wenn nach Sistirung der Haemorrhagie eine neue Faserstoffausscheidung stattgefunden hat, so ist das ergossene Blut auch ringsum von Faserstoffexsudat umschlossen und abgekapselt.

Während diese Vorgänge von der Schleimhaut aus sich entwickeln, durchwuchert der Micrococcus colonienförmig in Ballen und Streifen das Netzwerk und dringt wieder in die Tiefe, bis er das subepitheliale Gewebe erreicht, wenn nicht neue Exsudationen ihn von demselben abheben und in die Höhe rücken. Je nachdem nun der Process fortschreitet, immer neue Faserstoffausscheidungen stattfinden, vergrössern sich die Pseudomembranen oft ziemlich rasch in allen ihren Durchmessern, ohne dass dabei sich die anatomische Zusammensetzung derselben ändert, bis ein letales Ende eintritt, oder unter allmählichem Nachlass jeglicher Exsudation die Heilung sich einleitet. In beiden Fällen behält die Pseudomembran ihre unveränderte Zusammensetzung. Die hier meist rasch und in grosser Ausdehnung erfolgende Ablösung geschieht gewöhnlich dadurch, dass die letzten feinen Fibrinfasern der unteren Schichte, welche noch theilweise in das subepitheliale Gewebe hineinreichen, durch keine neue Faserstoffausscheidung verstärkt, sondern theils durch Eiter- und Zellenneubildung, theils durch reichlichen Erguss von Schleim, der sich in den erweiterten Drüsen aufgestaut hat, von ihrer Unterlage losgelöst und fortgeschwemmt werden.

Anatomisch-physiologisch verschieden zu diesem Entwickelungsgange verhalten sich jene Fälle, in welchen die mehr oder weniger reichliche Faserstoffausscheidung entweder plötzlich oder allmählich aufhört und ein langsamer Heilungsprocess sich vorbereitet. Unter allmählichem Nachlass von Fibrinausscheidung und Netzbildung durch Gerinnung desselben erfolgt alsbald eine lebhafte Einwanderung von Eiterkörperchen und jungen Zellen in das fast vollkommen zellenfreie Maschen- und Balkenwerk der Membran. Bis an die Oberfläche gelangen die immer weiter vordringenden Eiterkörperchen und schliesslich sind alle Hohlräume so dicht mit ihnen und jungen grosskernigen Zellen angefüllt, dass sie sich gegenseitig abplatten und eine undurchdringliche Demarcationsschichte gegen die Micrococcuswucherung bilden. Ich möchte diesen Vorgang als Stadium der eiterigen Infiltration der fibrinösen Membran bezeichnen. Die eiterige Infiltration bildet die Einleitung einer langsam sich entwickelnden Abstossung der Pseudomembranen auf dem Wege der Eiterung. Unter reichlicher Eiterproduction gewinnen die diphtherischen Belege immer mehr an Dicke, während eine Ausbreitung derselben in die Fläche nicht mehr stattfindet. Breite Schichten von Eiterkörperchen und jungen Zellen sammeln sich zwischen der Oberfläche der Schleimhaut, die weit hinein von diesen Elementen infiltrirt ist, und den Faserstoffnetzen an, lösen dieselben aus ihren Verbindungen mit dem darunter liegenden

Gewebe und geben die Bedingung zu einer raschen Regeneration desselben.

Nasenhöhle, Kehlkopf und Luftröhre. Wenn der diphtherische Process von der Rachenschleimhaut auf die Nasenhöhle, den Kehlkopf und die Trachea übergreift, so modificirt sich in Folge der anatomischen Beschaffenheit dieser mit Cylinderepithel bedeckten Schleimhäute die Structur und Textur, sowie die Verbindung der fibrinösen Membranen mit dem unterliegenden Gewebe nach den gegebenen Verhältnissen. Die ersten Veränderungen sind meist an den Epithelien selbst wahrnehmbar. Die grosse Mehrzahl der Zellen mit ihren Kernen ist geschwellt, ihr unteres Ende abgerundet, nicht selten erscheint die ganze Zelle selbst verkürzt, oder ihr Längsdurchmesser bedeutend kleiner als normal, während der Breitendurchmesser oft nicht unerheblich zugenommen hat. Bei weiter vorgeschrittener Degeneration zeigt die Zelle im Innern gewöhnlich an der Stelle des Kernes, der dann seitlich liegt, eine Vacuole, in der noch Inhalt vorhanden ist, oder der sich bereits entleert hat, so dass die Zelle wie mit einem Locheisen durchschlagen aussieht; bei manchen Zellen sieht man, wie nach dem Verluste der Flimmerkrone der Plasmainhalt der obersten Blase halbkugelförmig hervorquillt. Auch 2—3 und mehr Vacuolen können sich in den Epithelien bilden, wodurch die Zellensubstanz selbst nur mehr eine dünne Membran oder mehrfächerige Blase darstellt. Auf diesen mehr oder weniger veränderten Flimmerepithelien und zwischen denselben wuchern die pflanzlichen Organismen, breite Lagen von Micrococcus in Colonien, Ballen und Streifen bildend, wie auf der Rachenschleimhaut. Die Faserstoffexsudation, die hier viel rascher als auf einer mit Pflasterepithelien bedeckten Schleimhaut vor sich geht und eine grössere Ausdehnung gewinnt, habe ich in einigen günstigen Fällen und auf experimentellem Wege bei Kaninchen auf zwei Hauptbahnen erfolgen sehen. In dem einen Falle drang das Fibrin durch das mehr oder weniger zerklüftete und auseinander gedrängte Epithel auf die Oberfläche, und zwar so, dass es auf weite Strecken hin selbst auf einem noch wenig veränderten Epithele zu liegen kam, und nach seiner Gerinnung ein ausgedehntes feinmaschiges Netzwerk bildete. Nach anderen Beobachtungen und bei künstlich inficirten Kaninchen ergoss sich die Flüssigkeit in grossen Massen zwischen die Basalmembran und das Epithel, welches dadurch in immer grösserer Ausdehnung abgehoben wurde, bis endlich ein dickes Faserstoffnetz auf der Basalmembran auflag, während die Epithelien auf der obersten Schichte zum grossen Theile abgestossen waren, oder nur vereinzelt aufgefunden werden konnten. Bei Durchschnitten durch die mit dicken Pseudomembranen bedeckte Trachealschleimhaut von Kindern, wenn das Exsudat schon mehrere Tage bestanden hat, ist fast keine Spur von Epithel mehr zu entdecken. Mit den Epithelien sind zugleich die Micrococcuswucherungen wie beim Faserstofferguss auf die Rachenschleimhaut durch die Exsudation emporgehoben worden, so dass das darunter liegende Gewebe, in das sie schon theilweise eindrangen, von einer weiteren massenhaften Invasion vorerst verschont bleibt. Die Pseudomembran die sich auf diese Weise

gebildet hat, und durch immer neu nachfolgende Exsudation verdickt wird, zeigt auch hier wieder entweder nur ein fast zellenfreies, für das Flimmerepithel charakteristisches feinfaseriges Fibrinnetz, oder was häufiger der Fall ist, wird von breiten zelligen Einlagerungen durchsetzt, die meist in der Art zu beobachten sind, dass die Pseudomembran durch sie einen oft exquisit geschichteten Bau erhält, indem auf eine Schichte Zellen jedesmal eine Schichte Fibrin folgt, und diese Aufeinanderfolge je nach der Dicke der Membranen sich mehrmals wiederholt. Auch Eiterkörperchen kommen in zahlreicher Menge vor und hyaline Plasmaklümpchen, die meist nur kurz nach der Exsudation zu beobachten sind und bei der nachfolgenden Gerinnung des Faserstoffes zu Grunde gehen. Die Verbindung der Pseudomembran mit der darunter liegenden Basalmembran wird nur durch dünne Fasern gebildet, welche durch geringe mechanische Gewalt abgerissen werden können, und die leichte Entfernbarkeit dieser Membran in ganzen zusammenhängenden Stücken bedingen. Der Heilungsprocess leitet sich übrigens auch hier wieder entweder durch reichliche Einwanderung von Eiterkörperchen und Ablösung der Membranen durch Eiterung ein, oder durch Schmelzung der Verbindungsfasern und Abhebung grösserer Membranstücke in Folge von gesteigertem Schleimerguss zwischen diese und das Gewebe, während das zu Grunde gegangene Epithel durch üppige Zellenbildung sich langsam wieder ersetzt.

Subepitheliales Gewebe. Da die einfache katarrhalische Entzündung, welche der diphtherische Process auf einer Schleimhaut hervorruft, entweder in wenigen Tagen abheilt oder in ungünstig verlaufenden Fällen in schwerere Formen übergeht, die allein einen letalen Ausgang bedingen, so hat man hier nur selten Gelegenheit, die pathologischen Veränderungen in der Schleimhaut selbst verfolgen zu können.

Bei der croupösen Form, in der es nach der Intensität der diphtherischen Erkrankung zur Faserstoffausscheidung auf der Schleimhaut kommt, konnte ich den Entwickelungsgang des Processes in dem Gewebe selbst häufig verfolgen. Vor Allem modificirend auf die Exsudation und auf das Verhalten der Schleimhaut selbst wirkt auch hier wieder die anatomische Beschaffenheit derselben ein.

a) Auf der Rachenschleimhaut, wo das Pflasterepithel unmittelbar auf dem Bindegewebe der Mucosa aufliegt, sieht man in den ersten Tagen deutlich, dass das Fibrinnetz nicht nur in der zerklüfteten Epithelschichte sich befindet, sondern die Fibrinfasern, Balken und Schollen erstrecken sich noch, wie auch Nassiloff nachwies, tief in die Mucosa und Submucosa hinein und unterscheiden sich durch den ihnen eigenthümlichen Glanz deutlich von der normalen Intercellularsubstanz. Fibrinanlagerungen an oberflächlich verlaufende kleine Gefässstämmchen und Capillaren, scheinbare Verdickungen ihrer Wandung durch dieselben, so dass sich eine Zone von Fibrin um die Gefässwandung gebildet hatte, konnte ich, in Uebereinstimmung mit Nassiloff, nicht selten beobachten. Wo die Schleimhautoberfläche durch die Ausführungsgänge der Schleimdrüsen unterbrochen wird, setzt sich die Faserstoffausscheidung meist nur eine

kleine Strecke weit in die Ausführungsgänge der Drüse hinab fort, während in der Drüse selbst bis jetzt noch keine Faserstoffexsudation aufgefunden wurde. Wird der Ausführungsgang einer Drüse auf diese Weise verstopft, so sammelt sich das Secret bald in grösserer Menge in ihr an, und ist der Druck desselben hinreichend gross, so kann der Schleim die über der Drüsenmündung sich ausbreitende Membran durchbrechen, und ergiesst sich auf die Oberfläche, oder die Membran wird allmählich emporgehoben und er sammelt sich zwischen ihr und dem unterliegenden Gewebe an. Ist die Fibrinexsudation so massenhaft, dass keines von diesen Ereignissen stattfinden kann, so sammelt sich der Schleim in den Ausführungsgängen und den Acinis der Drüse selbst an, dieselben erweitern sich cystenförmig, ihr Epithel löst sich ab, verändert seine Form und schwimmt mit anderen rundlichen und ovalen Zellen in der Flüssigkeit. In hochgradigen Fällen fand ich die Scheidewände, welche die cystös entarteten Acini noch anfangs trennten, durchbrochen und eine einzige grosse Cyste gebildet, in welcher Reste der früheren Scheidewände durch leistenartige, spornförmige Vorsprünge noch deutlich erkennbar waren.

Zwischen den einzelnen Fibringerinnungen im subepithelialen Gewebe, mehr aber noch in den tieferen Schichten der Schleimhaut fanden sich nicht selten mehr oder weniger dichte Einlagerungen von Micrococcus, die, wie ich zuerst im Jahre 1868 erwähnte, schliesslich in die Saftkanäle und Lymphgefässe vordringen und in denselben fortwuchern. Quer- und längsdurchschnittene Lumina von Lymphgefässen sind manchmal vollkommen mit Pilzen ausgefüllt, und nur einzelne Lymphkörperchen zwischen den eingewanderten Schmarotzern zu erkennen. An anderen Stellen werden die Pilzwucherungen seltener und weniger ausgedehnt vorgefunden, oder fehlen gänzlich und das ist besonders da der Fall, wo das Fibrin sich zum grössten Theil auf die Oberfläche der Schleimhaut ergossen und eine ausgedehnte Zelleninfiltration bereits im Gewebe stattgefunden hat. In den ersten Tagen ist das subepitheliale und selbst das tiefere Gewebe meist nur von wenigen Zellen durchsetzt, welche einzeln oder in Gruppen zwischen Fibrinbalken und Bindegewebe sich finden, und erst gegen die Submucosa hin haben sich grössere Haufen von Eiterkörperchen angesammelt, und rücken gegen die Oberfläche der Schleimhaut vor. Dagegen kommen schon frühzeitig capilläre Haemorrhagien in den oberen und mittleren Schichten der Schleimhaut vor, und die ergossenen Blutkörperchen haben sich in grösseren oder kleineren Massen zwischen den Fibringerinnungen und Bindegewebsmaschen aufgestaut. Mit dem Fortschritte der Krankheit vermehren sich nicht selten die zelligen Elemente in rascher Folge, Eiterkörperchen drängt sich an Eiterkörperchen, breite Lager von Einzelkernen sind gegen die Oberfläche der Schleimhaut vorgeschoben und infiltriren grosse Strecken derselben, so dass schliesslich das Fibrin verschwindet, und das subepitheliale Gewebe selbst bis an seine Oberfläche dicht mit Kernen und zelligen Elementen angefüllt ist. In schweren Fällen kann diese Zelleninfiltration und Kernwucherung die Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke durchsetzen, und noch weit hinab in das unter-

liegende Gewebe, so in das Perimysium der Muskellage der Zunge, des Schlundkopfes und der Kehlkopfmuskeln sich erstrecken und Zellenanhäufung selbst noch im Perichondrium der Larynx- und Trachealknorpel vorkommen. So mächtig nun diese Zelleninfiltrationen auftreten können, so ist die Entwickelung der diphtherischen Membranen, auch wenn sie 3—4 Mm. und mehr im Durchmesser erreichen, schmutzig grau, grau röthlich, und im Zerfall begriffen erscheinen, niemals von ihnen bedingt. Die Membranbildung durch Faserstoffexsudation geht der Zelleninfiltration voraus, und so massenhaft auch diese schwartigen Membranen sich entwickeln, niemals tritt weder ein körniger Zerfall der Zellen, noch durch Compression der Capillaren jene oberflächliche Nekrose der Schleimhaut ein, welche nach den früheren Anschauungen die ersten Anfänge der Pseudomembranen oder der diphtherischen Schorfe auf der Rachenschleimhaut darstellen sollte. Nur in seltenen Fällen kommt es an einzelnen grösseren oder kleineren Stellen der Schleimhaut zu wirklichem Gewebszerfall, zu Geschwürsbildung und Gangrän, deren mögliche Heilung später durch entsprechende Narbenbildung erfolgt.

b) Die Schleimhaut der Nasenhöhle, des Kehlkopfes und der Luftröhre, deren Cylinderepithel durch die Basalmembran von dem übrigen Gewebe getrennt ist, zeigt im Ganzen bei der Entwickelung der diphtherischen Membran dasselbe Verhalten, wie die Pflasterepithel tragende Schleimhaut, und die anscheinend verschiedenen Veränderungen werden allein nur durch die Basalmembran als oberste Schichte des subepithelialen Gewebes, auf der die Pseudomembran aufliegt, bedingt. Wie schon erwähnt, sind die Verbindungsfasern der Pseudomembran mit der Basalmembran meist dünn und zart, überschreiten selten den Durchmesser gewöhnlicher elastischer Fasern, während dicke, massige Fibrinbalken, wie sie häufig in das Gewebe der Rachenschleimhaut sich einsenken, hier nicht zu beobachten sind. Die Basalmembran selbst ist hochgradig geschwellt, von Fibrinmassen infiltrirt, und zeigt den eigenthümlichen amyloidähnlichen Glanz derselben. Durch diese Schwellung kann sie das Doppelte ihres gewöhnlichen Durchmessers und darüber erlangen, und an Stellen, wo Schleimhautpapillen von einer Basalmembran überzogen sind, kann die Schwellung der Basalmembran und die Aufstauung des Fibrins so hochgradig werden, dass die Papillen selbst ganz aus homogener eigenartig glänzender Fibrinmasse zu bestehen scheinen, und keine weitere Structur mehr erkennen lassen. Wie die Fibrinreiser der Pseudomembranen unmittelbar in die Oberfläche der Basalmembran übergehen, so kann man auch in die untere Fläche der Basalmembran Fibringerinnungen in mehr oder weniger breiten Fasern und reiserförmig eintreten sehen, deren feine Anfänge meist noch weit hinein in das Schleimhautgewebe verfolgt werden können. In Bezug auf die Anhäufung von zelligen Elementen, Zelleninfiltration und Kernwucherung zeigen sich dieselben Verhältnisse, wie bei der Mund- und Rachenschleimhaut. Fibrin und Zelleninfiltration stehen auch hier wieder im umgekehrten Verhältnisse. An den untersten Grenzen der Fibrineinlagerung, die selbst meist nur von wenigen Zellen

durchsetzt sind, beginnen die Lymph- und Eiterkörperchen zuerst sich anzuhäufen und rücken allmählich mit der Ausscheidung des Fibrins auf die Oberfläche gegen die Basalmembran vor, bis schliesslich das Gewebe der Mucosa von Zellen- und Kernlagen fast vollständig angefüllt ist. Auch die Schleimdrüsen zeigen die gleichen pathologischen Veränderungen, wie jene, welche in diphtherisch erkrankten Strecken der anderen Schleimhäute liegen. Zwischen den Bindegewebsmaschen, in den Saftkanälen, Lymphgefässen, der Nasen-, Kehlkopf- und Trachealschleimhaut habe ich gleichfalls Wucherungen von Micrococcus aufgefunden, die theils in dünnen Streifen und Lagen, theils in Ballen und Colonien, stellenweise die betreffenden Spalten und Kanäle ausfüllten, während wieder auf grosse Strecken hin das Gewebe frei von Schmarotzern erschien. (Vgl. Nassiloff.)

Wenn die Krankheit in Heilung übergeht, so ist der Rückbildungsprocess der pathologischen Veränderungen in den verschiedenen Schleimhäuten, soweit ich die Sache zu verfolgen Gelegenheit hatte, bei allen der gleiche. Das Fibrin wird vollständig auf der Oberfläche des Gewebes abgesetzt, die Zellenanhäufungen dringen immer weiter vor, ein Theil derselben tritt gleichfalls aus dem subepithelialen Gewebe heraus, ohne dass neuer Faserstoff nachfolgt, durchsetzt die Pseudomembran und bildet nach deren Ablösung noch einen dünnen mehr oder weniger zusammenhängenden eiterigen Beleg, der vielleicht in den nächsten Tagen schon wieder vollständig verschwunden ist.

Ein anderer Theil der die Mucosa infiltrirenden Zellen tritt durch die Saftkanälchen und Lymphgefässe wieder in das Gefässsystem selbst zurück, und wenn die Zellenanhäufung keine zu bedeutende war, erhält die Schleimhaut auf diese Weise ihre normale Beschaffenheit vollkommen wieder. War jedoch die Zellen- und Kerninfiltration, wie sie in schweren Formen immer gefunden wird, eine zu hochgradige, so bleibt der grösste Theil der massenhaft angehäuften zelligen Elemente nach Abstossung der Pseudomembranen und Abheilung des örtlichen Processes noch in der Schleimhaut zurück, und verfällt der fettigen Degeneration. So fand ich bei 2 Kranken, von denen der eine nach Ablauf der Rachenerkrankung in Folge von Fremdkörper-Pneumonie, der andere an allgemeiner Paralyse zu Grunde gegangen war, die oberen Schichten sämmtlicher Schleimhäute mit dicken Lagen von Fettkörnchen infiltrirt, die in der Trachealschleimhaut bis auf das Perichondrium hinabreichten, während an einzelnen Stellen noch wenige fettig degenerirte und im Zerfall begriffene Eiterkörperchen zu entdecken waren. Wo das Epithel durch den diphtherischen Process zu Verlust gegangen, hatte sich durch üppige Zellenneubildung dasselbe in Form junger Epithelzellen, auf deren Entwickelung ich hier nicht näher eingehen kann, wieder hergestellt. Substanzverluste der Schleimhaut, meist kleine und oberflächliche, welche in den seltensten Fällen, wo sie vorkamen, durch Zerfall der mit Micrococcus und Fibrin infiltrirten obersten Gewebsschichten entstanden waren, wurden durch Narbengewebe wieder ausgefüllt und heilten, ohne dass merkliche Deformitäten dadurch auf der Schleimhautoberfläche zurückblieben.

III. Septische Form.

In ihrem ersten Entwickelungsstadium tritt die septische Form unter denselben pathologisch-anatomischen Erscheinungen auf den Schleimhäuten auf, wie die croupöse, und bildet sich aus ihr heraus.

Je nach der Beschaffenheit der Schleimhaut hat sich eine umfangreiche, aus breiten Fibrinbalken oder fein verflochtenem Fadennetz bestehende Pseudomembran gebildet, deren Oberfläche im raschen Zerfalle begriffen ist. Unförmliche Schollen von früheren Epitheltrümmern, von Fibrinbalken, degenerirte Eiterkörperchen, Einzelkerne und Detritus bilden die oberen Schichten, und werden von massenhaften pflanzlichen Schmarotzern durchwuchert. Ausgedehnte Lager, Ballen und Kugeln von Micrococcus in Colonienform entwickeln sich in immer tieferen Schichten und bilden durch Auseinanderdrängen der Fibrinbalken, wie ich bereits an anderen Orten erwähnte, grosse Alveolen, in welchen Micrococcuszellen in zusammenhängenden Gallertstöcken eingebettet liegen. Weiter hinab finden wir die Pilze meist in Nestern, unregelmässigen Streifen und einzelnen Einlagerungen, aber selbst in den untersten Schichten können noch umfangreiche Pilzkugeln angetroffen werden. Proportional dem Zerfall, der hochgradigen Zersetzung und Fäulniss beobachtet man ein zahlreiches Auftreten von anderen Bakterienformen, namentlich Bacter. termo, neben weniger zahlreichen Bacter. lineol., Spirill. undula, Spir. tenue etc., welche sich auf der Oberfläche und in den ersten Schichten der Pseudomembran anhäufen, während die Micrococcen die tieferen Lagen durchsetzen. Ausserdem ist die Membran, die eine schmutzig graue, schwarzbraune Farbe zeigt, auf weite Strecken hin mit Blutkörperchen aus den immer reichlicher erfolgenden capillären Blutungen infiltrirt, während andere zellige Elemente, Eiterkörperchen und junge Zellen nur in spärlicher Zahl und meist hochgradig verändert aufzufinden sind.

Mit der immer mächtigeren Anhäufung des Micrococcus in den Pseudomembranen wird auch das subepitheliale und das submucöse Gewebe, in welchen bisher die pflanzlichen Parasiten nur in vereinzelten Einlagerungen nachweisbar waren, unter Steigerung aller Erscheinungen der septischen Erkrankung von dem eindringenden Micrococcus durchwuchert. Von den verschiedenen Schleimhäuten ist es nach den bisherigen Erfahrungen besonders die Nasenschleimhaut, auf welcher die Diphtherie am häufigsten die septische Form annimmt (s. o. Trousseau, Nassiloff, Eberth u. s. w.), weniger die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, und auf der Larynx- und Trachealschleimhaut endet die Diphtherie zumeist bei Erwachsenen unter den Symptomen der allgemeinen Intoxication, während bei Kindern schon die massenhafte Faserstoffexsudation den Tod durch Erstickung zur Folge hat.

Im Gewebe der diphtherisch erkrankten Schleimhaut habe ich zuerst das Eindringen des Micrococcus beobachtet, und denselben meist in horizontalen Streifen oder in einzelnen Häufchen gruppirt aufgefunden, während zahlreiche mikroskopische Blutextravasate sowohl die Oberfläche, als auch das submucöse Gewebe durchsetzten. Auch tiefer hinein entlang den quergestreiften Muskelfasern der Gaumen- und

Rachenmuskeln sah ich den Micrococcus vordringen, und frische und ältere Blutextravasate zwischen den mehr oder weniger entarteten Muskelbündeln ergossen. In hochgradigen Fällen fand Nassiloff die Schleimhaut des Velum palatin., der Nasenscheidewand und der Choanen, mit einer bräunlichen Masse angefüllt, die vorzugsweise aus pflanzlichen Parasiten bestand und selbst in der Submucosa noch angehäuft lag. Wo die Menge der Micrococcen eine geringere war, konnte er die Saftkanäle des Bindegewebes in der Mucosa und Submucosa mit denselben in Ballen, Kugeln und Streifen angefüllt sehen, und wenn das Bindegewebe parallel mit der Faserung durchschnitten wurde, lagen die Pilze sogar in spindelförmigen Haufen, welche sich verschmälerten und wieder erweiterten und sich sogar mit benachbarten ähnlichen Streifen in Verbindung setzten. Wie auf den ersten Blick erhellt, verbreitete sich die Pilzmasse in solchen Fällen in Kanälen, in denen meist auch Lymphkörperchen vorhanden waren, und die, zumal noch an ihnen von Nassiloff varicöse Auftreibungen beobachtet wurden, als Lymphgefässe aufzufassen sind. Auch Eberth fand die erweiterten Saftkanälchen der Schleimhaut und die Gefässadventitia mit Micrococcen in stern- und spindelförmigen Gruppen und rundlichen Ballen angefüllt. Gegen die tieferen Schichten der Mucosa zu nimmt meist die Zahl der Pilze ab, während sich breite Schichten von Eiterkörperchen ansammeln, in welchen einzelne mehr zerstreut liegende Micrococcen nicht so leicht nachzuweisen sind. Eberth glaubt, dass die erste Pilzinvasion, so gering sie vielleicht auch ist, durch die rapide Vermehrung dieser Organismen die charakteristischen Nekrosen der Diphtherie zu bedingen vermag.

Aber nicht nur Mucosa und Submucosa können von Micrococcuswucherungen durchsetzt werden und theilweise nekrosiren, sondern auch die festern Gewebe, Knorpel und Knochen können schliesslich von dem zerstörenden Einfluss der pflanzlichen Schmarotzer ergriffen werden. So fand Nassiloff bei Diphtherie der Nasenscheidewand eines Kindes das Pflugschaarbein von Schleimhaut und Periost entblösst, seine Oberfläche rauh und wie zerfressen. Auf Flächenschnitten erschienen die Haversischen Kanäle stark erweitert, an ihren Wandungen fanden sich unregelmässige kugelige Ausbuchtungen, gefüllt mit Micrococcus, theils zerstreut, theils in Haufen und Kugeln, und zwischen ihnen lagen runde Zellen mit undeutlichen Contouren und groben Körnchen. Die Ausbuchtungen an den Haversischen Kanälen sind in der Form ganz identisch mit den bekannten cariösen Howshipschen Gruben, nur mit dem Unterschiede, dass bei Caries diese Ausbuchtungen mit Granulationszellen angefüllt sind, in diesem Falle mit Pilzen. Aehnliche Beobachtungen machte Eberth bei einem Rinde, bei welchem die Nasenschleimhaut mit einer bis 4 Millim. dicken schmutzig-grauen Pseudomembran bedeckt war, die der ganzen Hauptmasse nach aus Pilzen und Eiterkörperchen bestand. Im Gewebe der Schleimhaut selbst lagen dicht gedrängt junge Zellen und Pilze, und an manchen Stellen war selbst der Nasenknorpel von zahlreich zerstreutem Micrococcus durchsetzt.

Hat der diphtherische Process einmal eine solche Höhe erreicht,

so erliegt der Kranke meist in kurzer Zeit der septischen Intoxication, ohne dass weitere reactive Erscheinungen auf der Schleimhaut zur Ausbildung kommen. Wo nach meinen bisherigen Beobachtungen in weniger intensiven Fällen Heilung erfolgt, tritt dieselbe unter ausgebreiteter demarkirender Eiterung ein. Bleibt nach Ablösung und Entfernung der diphtherischen Producte ein Substanzverlust auf der Schleimhaut zurück, so ergänzt sich derselbe durch Narbengewebe.

II. Gangrän.

Wenn die Diphtherie der Schleimhaut schliesslich mit Gangrän endet, gehen die pathologisch-anatomischen Veränderungen unter einer excessiven Steigerung der exsudativen und septischen Erscheinungen mehr oder weniger rasch in jene der vollkommenen Auflösung und des Zerfalles über. Enorme Wucherungen von Micrococcus und massenhaft sich entwickelnde Fäulnissbakterien (Bact. termo) in der 2—3 Millimeter dicken Faserstoffmembran, in der Mucosa und Submucosa, ausgedehnte Fibrininfiltration und Aufstauung von Zellen und Kernen bedingen theils durch die Intensität der Zersetzungsvorgänge, theils auf mechanische Weise durch Druck und Aufhebung der Ernährung Brand des Gewebes. Jetzt bedeckt kein missfarbiges, von beigemengtem Blut dunkelgefärbtes und übelriechendes Exsudat eine noch gut erhaltene Schleimhaut, sondern Pseudomembran, Mucosa und Submucosa sind in eine halbflüssige, missfarbige und dunkle Pulpa, zu einer schwärzlichen, zunderartig zerfallenden Masse oder zu einem dunklen mehr festsitzenden Schorf verwandelt, aus denen sich der äusserst intensive eigenthümliche Brandgeruch verbreitet. Wo der Brand sich entwickelt, kann er erst mehr umschriebene Partien der Tonsillen, des weichen Gaumens, des Zahnfleisches, der Schleimhaut der Lippen und der Wangen zerstören und auf diese beschränkt bleiben, oder er verbreitet sich vom Anfang an diffus über alle diese Gewebe, oder er greift erst im weiteren Verlaufe auf die angrenzenden Theile über. Die den Brandherd umgebenden Gewebe sind anfangs noch von Micrococcuswucherungen, Fibrin- und Zelleninfiltration durchsetzt, später von einer röthlichen, oder missfarbigen und jauchigen Flüssigkeit durchtränkt und entfärbt. (Verg. Gang. d. Mund- und Rachenhöhle.) Genauere mikroskopische Untersuchungen fehlen noch, da der Ausgang in Gangrän bei unseren Epidemien nur äusserst selten beobachtet wird.

Organe der Brusthöhle.

Bronchien. Hat die Diphtherie und Fibrinexsudation auf die Bronchien übergegriffen, so verbreitet sich der Process bei Kindern, wie bei Erwachsenen niemals und mit gleicher Intensität auf alle Bronchien, und auch bei den massenhaften Pseudomembranen in den Hauptstämmen, die oft weit hinein als solide strangförmige Gerinnsel sich verfolgen lassen, werden immer noch grosse Aeste in beiden Lungen frei und wegsam gefunden.

Entsprechend dem Ergebniss der physikalischen Untersuchung sind die Bronchien, welche von der Lungenwurzel her nach vorn, also

in dem vorderen Theile des oberen und in dem mittleren Lappen der rechten und in dem vorderen Theil des oberen Lappens der linken Lunge verlaufen ungleich weniger mit Fibrinexsudat bedeckt, wie die in der Richtung nach auf- und abwärts verlaufenden Verzweigungen des Luftrohres (Bartels). Entweder bleiben sie zum grossen Theile vollkommen frei, oder sind höchstens einige Linien weit von ihren Abzweigungen vom Hauptbronchialaste mit einer schlauchförmigen Pseudomembran ausgekleidet, welche der Luft noch einen freien Durchtritt gestattet. Dabei zeigen sich die mehr nach der Peripherie hin gelegenen Theile der nach vorn verlaufenden Bronchialäste häufig bis gegen ihr peripherisches Ende ziemlich gleichmässig cylindrisch erweitert, wodurch die normal gegen die Peripherie hin gleichmässig zunehmende Verjüngung des Luftrohres verloren geht, während die Wandungen der Bronchien selbst überaus dünn, blass und durchsichtig erscheinen, so dass man nicht selten das Gefüge des Lungengewebes durch die zarten Bronchialwände unterscheiden kann.

Bei der Erkrankung der nach auf- und abwärts in dem hinteren Lungentheile sich verzweigenden Bronchialäste, die gleichfalls wieder in verschiedenen Graden ergriffen werden, ist der Hauptsitz der Fibrinexsudation fast ausnahmsweise in den nach abwärts im hinteren Theile der unteren Lappen verlaufenden Bronchien, während die nach aufwärts und hinten im oberen Lappen verlaufenden nur eine Strecke weit mit Pseudomembranen bedeckt sind, und in einzelnen Fällen auch frei gefunden werden. Unverkennbar endlich ist nach Bartels und meinen Beobachtungen der Einfluss bestehender Pleuraverwachsungen auf die Ausbreitung des Processes in den Bronchien, so dass man die Faserstoffexsudation immer in den Bronchien einer adhärenten Lunge stärker ausgebildet und weiter verbreitet findet, als es auf nicht adhärenten der Fall ist.

Lunge und Pleura.

Die Veränderungen, welche das Lungengewebe in Folge des diphtherischen Processes erleidet, sind theilweise als secundäre Erscheinungen der Faserstoffexsudation in den Bronchien aufzufassen und dadurch wiederum von einer grösseren oder geringeren Permeabilität derselben für die Luft bei Kindern und Erwachsenen abhängig, theils durch die Ausbreitung dieses Processes auf die Lunge selbst bedingt.

1. In den Fällen der ersten Art, in welchen der Tod suffocatorisch erfolgte, sind die Lungen meist von geringerem Umfange als normal, so dass das Zwerchfell im Niveau des 4. Rippenknorpels steht, und der Herzbeutel weniger als gewöhnlich von der Lungensubstanz bedeckt wird. Ebenso collabiren diese Lungen nicht selten wenig oder gar nicht nach der Eröffnung des Thorax.

Die vorderen Flächen der Lunge besonders in ihrem oberen Theile sind in der Regel blass, blutleer, emphysematisch von Luft

aufgebläht und die Capillaren erweitert; nur in einzelnen Fällen wurden die vorderen Ränder des oberen und mittleren Lappens der rechten Lunge und der zungenförmige Fortsatz des oberen Lappens der linken Lunge, welcher auf dem Herzbeutel aufliegt, blauroth, luftleer und collabirt gefunden (Bartels). In den meisten Fällen trifft man auch mehr oder weniger zahlreiche Luftbläschen unter dem Pleuralüberzuge der Lunge, in Folge zahlreicher Zerreissungen von Alveolen. Wenn die Tracheotomie gemacht und längere Zeit überlebt wurde, kommt dieses subpleurale Emphysem viel häufiger zur Ausbildung. Die durch Sprengung der Alveolen und der Lungensubstanz unter die Pleura entwichene Luft kann sich unter dieser Hülle nach der Lungenwurzel hin ausbreiten, in das lockere Zellgewebe zwischen den Platten des Mittelfelles eindringen und selbst zu ausgedehntem Emphysem des Unterhautzellgewebes am Rumpfe führen (Bartels).

Im Gegensatz zu den vorderen Flächen der Lunge sind die hinteren Partien derselben, namentlich des unteren Lappens, gewöhnlich aber auch des oberen, sehr blutreich und nicht selten einzelne Läppchen, aber auch umfängliche Abschnitte der nach hinten gelegenen Lungentheile sowohl des unteren als auch des oberen Lappens beiderseits vollkommen luftleer. Diese luftleeren Lungentheile zeigen eine dunkelblaurothe Farbe, ihre Oberfläche liegt unter dem Niveau der lufthaltigen Lungensubstanz, sie lassen sich von den Bronchien her durch einen Tubulus sehr leicht wieder vollständig aufblähen und nehmen dann eine scharlachrothe Färbung an. Es handelt sich also in diesen Fällen nur um collabirte Lungentheile (Bartels). Ist die Luft aber aus grössern Abschnitten der nach hinten gelegenen Lungentheile ausgetrieben, dann sind in dem luftleeren Lungengewebe auch bereits andere Veränderungen stets herdweise vor sich gegangen. Beim Betasten fühlt man an der durchweg derben Substanz solcher Lungen härtere und festere Stellen, und diese erscheinen auf dem Durchschnitte etwas prominent über der Schnittfläche der Umgebung, und gewöhnlich auch etwas mehr braun gefärbt, so dass die Schnittfläche solcher Lungen ein marmorirtes Aussehen gewinnt. In solchen Lungen zeigt sich, wie namentlich Bartels hervorhebt, nie die gleichmässig körnige Schnittfläche wie bei der croupösen, so dass es sich hier bei der Infiltration der Lungensubstanz nicht um eine Ausbreitung der fibrinösen Exsudate auf die Lungenalveolen handelt, sondern diese Erscheinungen, wie zuerst Colberg mikroskopisch nachwies, mit jenen, welche man als katarrhalische Pneumonie zu bezeichnen pflegt, identisch sind.

2. Wenn der diphtherische Process auf das Lungengewebe selbst sich erstreckt, oder unter den Erscheinungen der allgemeinen Intoxication zu letalem Ende geführt, auch ohne dass es zu faserstoffigem Exsudat in den feinsten Bronchien und Alveolen kam, so ist die Lunge von mehr oder weniger zahlreichen und ausgedehnten Blutergüssen durchsetzt, die entweder mehr im Gewebe selbst, namentlich der hinteren Lungenpartien, zerstreut sind, oder dicht unter dem Pleuralüberzug dieser Theile zu liegen kommen. Die Grösse dieser Blutergüsse variirt von der linsengrosser Ekchymosen bis zu wallnussgrossen Infarcten, und ich beobachtete mehrmals bei Erwachsenen, bei welchen die Faserstoffexsudation nur auf kurze Strecken in die beiden grossen Bronchialstämme hinein sich verbreitete, Infarcte, welche die Grösse eines Hühnereies erreichten. Bartels beobachtete ein mächtiges Blutextravasat unter der linken Pleura costalis längs der Wirbelsäule.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand ich in Fällen, in welchen die Faserstoffexsudation bis in die feinsten Bronchien hinabreichte, auch in den Alveolen fibrinöses Netz- und Balkenwerk, in welchem mehr oder weniger Eiterkörperchen einlagerten, während in anderen Alveolen dieselben theilweise von Blutkörperchen infiltrirt waren. An anderen Stellen waren die Alveolen derselben Lungen dicht von grossen geschwellten Zellen, Epithelien, oder nach reichlicher Blutung aus den Capillaren der Wandungen dicht mit Blutkörperchen angefüllt. Auch Micrococcuscolonien konnten in mehreren Alveolen nachgewiesen werden und hatten sich zwischen Blutkörperchen und jungen Zellen ausgebreitet. Das Lungengewebe selbst war dicht mit Eiterkörperchen infiltrirt, aber immer so, dass die einzelnen Capillaren, die um die Alveolenwandungen sich herumschlangen, noch mit Blutkörperchen angefüllt zur Beobachtung kamen. Wo das Lungengewebe bereits von grösseren oder kleineren haemorrhagischen Infarcten durchsetzt und entzündet erschien, hatte die Zellen- und Kernanhäufung bereits einen so hohen Grad erreicht, dass Zelle an Zelle, und Kern an Kern an einander gedrängt waren und das Bild jener Zellen- und Kernwucherung darboten, wie sie in der diphtherisch erkrankten Schleimhaut beobachtet wurde. Auch die Alveolen waren manchmal so dicht mit Zellen und Kernen angefüllt, dass sie eine homogene Masse in denselben darzustellen schienen; aber auch breites fibrinöses Balkenwerk mit eingelagerten Zellen und Blutkörperchen oder nur Coagula fand ich in denselben. Neben den grösseren schon mit dem blossen Auge sichtbaren Haemorrhagien zeigen sich noch zahlreiche mikroskopische Blutungen

zwischen ausgedehnten Zellen- und Kernwucherungen, so dass die dicht gedrängten Blutkörperchen durch gegenseitige Abplattung eine unregelmässige polyëdrische Form annehmen, und ein eigenthümliches wabenartiges Gebilde darstellen, wie man dasselbe bei Blutungen in die diphtherisch erkrankte Mucosa beobachtet.

Herz. Das subpleurale Emphysem, das sich bei hochgradiger fibrinöser Exsudation, mochte die Tracheotomie dem Tode vorausgegangen sein oder nicht, in grösserer oder geringerer Ausdehnung entwickelt hat, kann, wie wir gesehen, in das lockere Zellgewebe zwischen die Blätter des Mittelfelles eindringen und als nächste Folge dieses einfach physikalischen Vorganges ein Emphysem des Pericardiums sich entwickeln.

Welche Ausdehnung und Mächtigkeit dasselbe erreichen kann, zeigt eine Beobachtung von Bartels, der bei einem Knaben, bei welchem die Tracheotomie vorgenommen wurde, ein paar Tage später, als heftige Beklemmungen sich einstellten, neben den deutlichen und reinen Herztönen ein sehr lautes und ganz eigenthümliches Reibungsgeräusch vernahm, so dass er eine reichliche fibrinöse Ausschwitzung im Herzbeutel vor sich zu haben glaubte, während man bei der Section den Herzbeutel vollständig durch aufgeblähte Zellgewebsmaschen umgeben fand.

War der Tod unter den Erscheinungen der allgemeinen Blutintoxication erfolgt, oder complicirte diese bereits die den Tod bedingende Laryngeal- und Bronchialerkrankung, so begegnen wir kleineren und grösseren Haemorrhagien, Ekchymosen sowohl im Parietal- wie im Visceralblatte des Pericardiums, und unter demselben in der Substanz des Herzmuskels selbst. Die bisher von mir beobachteten Blutungen erreichten hier eine Grösse von der eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Linse, und waren mehr vereinzelt, seltener in dichte Gruppen gedrängt. Buhl fand solche Blutflecken auf dem Ueberzuge des rechten Ventrikels, ebenso im Endocard des linken und des rechten Ventrikels neben Anhäufungen von Kernen, namentlich unter dem Pericardium, wie er sie in der Schleimhaut des Schlundes beobachtet hat.[1])

Der Herzmuskel selbst erscheint in Fällen, wo die Erkrankung hauptsächlich in den Luftwegen Ausbreitung gewann, und der Tod

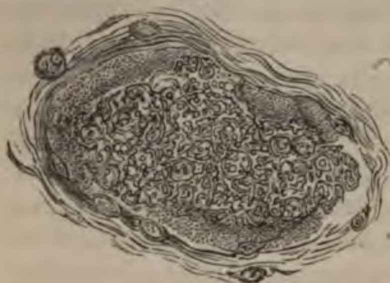
1) Ausgebreitete Pilzwucherungen auf den Klappen und endocardiale Auflagerungen wurden in neuester Zeit wiederholt aufgefunden. Vgl. hierzu: Bouchut, Endo- und Myocarditis bei Diphth. (Gaz. des Hôp. 117. 1872.) — Heiberg, Ein Fall von Endocarditis ulcer. puerp. mit Pilzbildungen auf dem Herzen. Zusatz von Prof. Virchow. Virch. Archiv LVI. 3. S. 415. 1872. — Heiberg. Puerp. u. pyaem. Processe. Leipzig, F. C. W. Vogel 1873. — Eberth, Ueber diphther. Endocarditis. Virch. Arch. LVII. 2. S. 228. 1873.

suffocatorisch erfolgte, sowohl in Farbe und Textur wie in seinen histologischen Bestandtheilen vollkommen unverändert. Hat dagegen der diphtherische Process den ganzen Organismus ergriffen, und erliegen die Kranken der allgemeinen Intoxication und Sepsis, so ist auch der Herzmuskel mehr oder weniger von Blutextravasaten durchsetzt, brüchig und zeigt stellenweise Zellen- und Kernanhäufung zwischen seinen Fasern. Bei längerer Dauer und grösserer Intensität der allgemeinen Erkrankung und namentlich in Fällen, in welchen der Tod plötzlich in Folge von Herzlähmung erfolgt ist, erscheint der Muskel blass, mürbe, leicht zerreisslich, von Blutextravasaten durchsetzt und bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich seine Fasern meist schon in einer weit vorgeschrittenen Fettdegeneration begriffen. Dieselben Erscheinungen hochgradiger Fettdegeneration neben Blutextravasaten älteren und jüngeren Datums beobachtete ich auch bei diphtherischer Ataxie, in welchem Falle der Tod durch Lungenödem circa 6 Wochen nach Ablauf der Schleimhauterkrankung eingetreten war.

Gefässe. In den Gefässen wurden ausser jenen Erscheinungen, welche der fettigen Degeneration angehören, längere Zeit hindurch keine besonderen Veränderungen nachgewiesen. In meinen Impfversuchen bei Kaninchen fand ich in kleinen Venen und Capillaren des Unterhautzellgewebes Micrococcus nicht selten in grösserer oder geringerer Menge angehäuft und leitete davon, auch schon durch mechanische Verhältnisse bedingt, die Ruptur solcher Gefässe her; ebenso beobachtete ich bei inficirten Thieren Micrococcus in den Glomerulis der Niere, die gleichfalls Sitz häufiger Blutungen gewesen. Beim Menschen fand ich in der neuesten Zeit in der mit dicken Membranen bedeckten Epiglottis eines an Diphtherie verstorbenen 24jährigen Soldaten die Innenwand grösserer und kleinerer Venen dicht mit Micrococcus besetzt, so dass Zellchen an Zellchen lag und dieselben auf dem Schnittrande des Gefässes als rundliche Körperchen mit scharfen Conturen heraustraten. Die Micrococcen breiteten sich bei diesen Präparaten in Gallertmasse eingelagert auf der Intima aus und bedeckten die ganze innere Wand des Gefässdurchschnittes; an einzelnen günstigen Stellen hatte sich diese Gallertmasse mit den Micrococcen als ein feines Häutchen beim Durchschneiden abgelöst und hing in das freie Gefässlumen herein, so dass es der vollständigsten Untersuchung zugänglich war. In Lymphgefässen fand ich in demselben Falle grössere und kleinere Ballen zu sechs bis acht an der Innenwand angelagert und das Lumen derselben mehr oder

weniger stenosirend (s. Fig. 4). Micrococcus beobachtete ich ausserdem noch, wie bereits an anderen Orten erwähnt, beim Menschen in den Capillaren der Niere, ebenso Eberth. In der neuesten Zeit hat Klebs ein paar Fälle von Diphtherie mitgetheilt, an welchen er in den perivasculären Räumen der Hirncapillaren pflanzliche Organismen in grosser Masse angehäuft sah. (S. u.)

Fig. 4.



Durchschnitt durch ein Lymphgefäss. In der Mitte des Gefässes liegen Lymphzellen und Detritus; auf der Innenwand ringsum Micrococcus in Gallertcolonien wuchernd. Vergr. 1000/1.

Fig. 5.



Blut eines diphtherisch inficirten Kaninchens. Im Serum zwischen den Blutkörperchen bewegen sich zahllose, meist paarig verbundene Micrococcen; auch auf den Blutkörperchen findet man einzelne Cocci. Vergr. 900/1.

Das Blut ist in den höchsten Formen der Sepsis und Intoxication wenig gerinnbar, schmierig, braun oder mehr livid, und beschmutzt den Finger wie Sepia; die Arterien sind nicht leer, sondern enthalten oftmals ebenso viel davon wie die Venen (Millard). Im Blut diphtherisch Kranker und inficirter Kaninchen haben Hueter und ich zahlreiche Micrococcen aufgefunden.

Organe der Bauchhöhle.

Pathologische Veränderungen an den Organen der Bauchhöhle werden mit Ausnahme der Nieren nur in Fällen von ausgebreiteter allgemeiner Infection nachzuweisen sein. In der Regel werden diese Organe, auch wenn die Kranken schliesslich der allgemeinen Intoxication erliegen, nur wenig verändert gefunden, oder verhalten sich vollkommen normal, besonders bei Kindern, die an rasch erfolgter und massenhafter Faserstoffexsudation in den Luftwegen zu Grunde gegangen waren.

Der Peritonealüberzug der Leber zeigt in seltenen Fällen vereinzelte oder zahlreiche capilläre Haemorrhagien, wie sie auf dem Pleuraüberzug der Lunge und auf dem Pericardium bereits beobachtet wurden. Die Veränderungen im Leberparenchym selbst werden, wo sie sich finden, nur in den seltensten Fällen dem diphtherischen Processe allein zuzuschreiben sein, und selbst eine entschiedene

degeneration in demselben, besonders bei Erwachsenen, wird noch immer unter gewissem Vorbehalte zu beurtheilen sein. Ebenso kann es bei längerdauernden Erkrankungen zu abnormer Kernwucherung und Anhäufung lymphoider Zellen in der Leber kommen, dagegen werden Blutungen im Parenchym seltener beobachtet.

Auch die Milz wird nicht immer in den Bereich grösserer pathologisch-anatomischer Veränderungen hineingezogen. In einigen Fällen fand ich sie vergrössert, die Kapsel gespannt, und mit Blutextravasaten bedeckt; das Parenchym dunkel kirschroth, weich und leicht zerreisslich. Dabei waren die Malpighi'schen Körper undeutlich oder in anderen Fällen vergrössert und durch hellere Färbung und grosse Anzahl deutlicher hervortretend; in einzelnen Fällen fand Bizzozero[1]) die Farbe an verschiedenen Stellen des Körperchens ins Gelbliche spielend und es gesellte sich jenes opake Ansehen hinzu, welches der käsigen Substanz eigen ist. Mikroskopisch finden sich in solchen Körperchen bald mehr gegen das Centrum, bald mehr gegen die Peripherie nekrobiotische Herde (Bizzozero), deren äussere Schichte aus grossen kernhaltigen Zellen von 12—15—30 Millimeter Durchmesser, Fettkörnchen und zahlreiche albuminoide Körnchen enthaltend, besteht. In dem Maasse, als man gegen das Centrum des Herdes fortschreitet, werden die grossen Zellen immer reicher an Körnchen, die in ihnen enthaltenen Kerne immer kleiner und immer mehr unter den Körnchen verschwindend; im Centrum endlich sind alle Elemente nicht selten auf einen Körnchendetritus reducirt. In den letzten Jahren hatte ich Gelegenheit ähnliche Fälle hier in München zu beobachten und namentlich bei einem 22jährigen Soldaten, der nach längerer Erkrankung an septischer Diphtherie zu Grunde ging, fand ich weit ausgebreitet solche nekrobiotische Herde und zahlreiche Blutextravasate theils in, theils unter der Kapsel, im Milzparenchym und in den Malpighi'schen Körperchen, so dass stellenweise grosse Flächen fast homogener, schwarzbrauner Massen neben Fettkörnchen und Detritus vorkamen; ebenso konnte ich in frischen Präparaten zahlreiche Micrococcen und bewegliche kleinste Bakterien nachweisen. In den Detritushaufen der Durchschnittspräparate waren die einzelnen Organismen, da sie nicht in Colonien vorkamen, nicht mehr herauszuerkennen. Auch Kernwucherungen hat Buhl in der Milz wiederholt nachgewiesen. Endlich ist noch zu bemerken, dass auch da, wo die Diphtherie unter den Erscheinungen der allgemeinen Intoxication verlief, sowohl Buhl wie

[1]) Bizzozero in Turin: Beiträge zur path. Anatomie der Diphtherie. II. Heft. 1876.

ich, die Milz nur unbedeutend vergrössert und ihr Parenchym von normaler Farbe und Textur fanden.

Eine directe Infection des Magens kann auf zweierlei Weise stattfinden, einmal durch verschluckte diphtherische Massen, oder durch Fortsetzung der Schleimhauterkrankung vom Rachen aus auf den Oesophagus, und von diesem auf den Magen. So sehen wir denn auch auf der Magenschleimhaut selbst wieder Producte der diphtherischen Entzündung entstehen, Exsudation und Fibringerinnung, sogar Geschwür- und Schorfbildung, während das subepitheliale und submucöse Gewebe von capillären Blutungen durchsetzt und von zelligen Wucherungen infiltrirt ist, die Buhl namentlich im Umkreise des Bodens der Schlauchdrüsen und zwischen ihnen gefunden hat.

Bizzozero[1]) fand in 2 Fällen die Innenfläche des Magens von graulich gelblichen Pseudomembranen bedeckt, welche parallel der Längsachse des Magens angeordnet bandartige Streifen mit unregelmässigen Rändern darstellten und den Charakter des croupösen Exsudates an sich trugen; in den netzförmigen oberen Schichten waren Micrococcusballen eingelagert. Die Schleimhaut selbst, namentlich unmittelbar unter dem Exsudate zeigte eine ausserordentlich beträchtliche Zelleninfiltration und in den oberflächlichen Schichten begann schon der Zerfall dieser Zellen zu einem körnigen Detritus. Die Drüsen waren auseinander gedrängt abgeplattet, liessen sich nur undeutlich hier und da in Gestalt von senkrecht zur Schleimhautoberfläche verlaufenden Streifen erkennen; mitunter gelang es nachzuweisen, dass auch die Drüsenzellen zu einem Detritus zerfallen waren. Am weitesten vorgeschritten war die Entartung der in der Dicke der Schleimhaut eingeschlossenen lymphatischen Follikel. Auch an Stellen, wo alle übrigen Theile der Mucosa ziemlich erhalten waren, kamen die Follikel bereits als Körnchenhaufen vor, in welchen sich nur schwer einzelne der ursprünglichen Lymphzellen erblicken liessen. In vorgeschrittenen Fällen entstanden durch den Zerfall der einzelnen lymphatischen Follikel selbst follikuläre Verschwärungen, wobei der dadurch entstandene Substanzverlust durch croupöses Exsudat eingenommen werden konnte.

Wo anderseits die Erkrankung des Magens als secundäre zu betrachten ist, in Folge der allgemeinen Infection, tritt gleichfalls wieder zellige Infiltration und Blutung in seiner Schleimhaut auf, und diese stecknadelkopf- bis linsengrossen Blutherde können in solcher Ausdehnung und so dicht sich neben einander finden, dass die Schleimhaut des Magens auf ganze Strecken roth gefärbt erscheint.

1) Bizzozero a. a. O.

Im Darm, namentlich im untersten Theil des Iliums werden die solitären Follikel und Peyer'schen Plaques bei längerdauernder septischer Diphtherie mehr oder weniger geschwollen gefunden, und gleichen nicht selten jenen aus der ersten Woche eines Abdominaltyphus. Ich kann jetzt diese von verschiedenen Autoren gemachte Angabe wiederholt bestätigen. In Bizzozero's Fällen traten die Follikel auf der Schleimhaut in Gestalt von Knötchen hervor, die einen Durchmesser von 1—2 Millimeter erreichen konnten; die über sie hinwegstreichende Schleimhaut zeigte die gewöhnliche centrale Einsenkung. Ebenso sind die Peyer'schen Plaques meist stark geschwellt mit unregelmässiger Oberfläche, regellosen Vertiefungen und Erhabenheiten, oder mit netzförmiger Zeichnung. Bizzozero fand die Substanz solcher Follikel in zwei Theile gesondert: eine hellere Rindenportion und eine mehr oder weniger centrale dunklere, leicht gelbliche, locker der vorigen anhängende Masse, die sich von der corticalen leicht ablöst und an ihrer Stelle eine Lücke zurücklässt. Diese vorzüglich erkrankte centrale Stelle besteht aus stark granulirten Lymphzellen, zwischen welchen eine Menge Fett und Albuminoidkörnchen, sowie zahlreiche grosse, rundliche, ovale oder auch polyedrische Zellen angehäuft sind, und Fett und Pigmentkörnchen in grosser Menge enthalten. Zwischen diesen Elementen verlaufen die Blutcapillaren des Follikels. Deutlich und nicht thrombosirt ist der circumfollikuläre lymphatische Hohlraum. Keiner der erkrankten Follikel war in den bis jetzt beobachteten Fällen in Verschwärung begriffen. In ähnlicher Weise sind die Peyer'schen Plaques verändert und das interfollikuläre Gewebe derselben dicht mit Lymphzellen infiltrirt, woraus sich die makroskopisch wahrnehmbare Schwellung des gesammten Peyer'schen Haufens erklärt.

Auch die Mesenterialdrüsen können sich mehr oder weniger vergrössert vorfinden und in den obigen Fällen erreichten einige das Volumen eines Erbsenkornes, andere dagegen waren mehr als haselnussgross angeschwollen. In der Regel beruht die Schwellung auf einfacher Hyperplasie. Jedoch beobachtete Bizzozero in 3 von den 4 untersuchten Fällen analoge Störungen, wie sie in der Milz und im Darm vorkamen, und zwar eher in den kleinen als in den grösseren Drüsen. Die Erkrankungsherde hatten hier ihren Sitz in der Rindensubstanz und erschienen theils als kleine Knötchen, theils erstreckten sie sich auf eine beträchtliche Portion des Follikels. Auch hier bestanden die Herde aus Fett und Albuminoidkörnchen, granulirten Lymphkörperchen und grossen, mehrere Kerne führenden Zellen; endlich löste sich auch bei diesen Drüsen die erkrankte Partie

leicht und mit Hinterlassung eines Hohlraumes von der übrigen Substanz los.

Die Hämorrhagien, welche wiederholt als Erscheinungen secundärer Erkrankung in den verschiedensten Organen vorgefunden wurden, sind auch auf der Schleimhaut des Darmes aber in geringer Anzahl und Ausdehnung beobachtet worden; ebenso auf der Schleimhaut der Harnblase, und Buhl fand bei der Eröffnung eines an Diphtherie Gestorbenen so ausgedehnte Blutungen aus dem grossen Netz vor, dass sich eine ziemliche Menge freien Blutes in der Bauchhöhle sammeln liess.

Nieren. Am frühesten und nicht selten von gleicher Intensität wie die Schleimhaut durch den diphtherischen Process ergriffen finden sich die Nieren. Die oft schon nach wenigen Stunden nachweisbare Albuminurie lässt eine stricte Diagnose der Nierenerkrankung schon am Krankenbette zu. Es ist diese Erscheinung für die Erkenntniss und richtige Beurtheilung der Diphtherie ganz besonders bedeutungsvoll. Die primär erkrankte Schleimhaut und die sofort inficirte Niere scheinen in sympathischem Zusammenhang zu stehen, dessen Vermittelung durch Saft- und Blutströmung, durch Aufnahme und Ausscheidung der inficirenden Stoffe geschieht. Ueberall in solchen Fällen finden sich die Zeichen der parenchymatösen Entzündung der Niere mit Haemorrhagien und Micrococcuswucherungen vor. In Fällen, in welchen die Kranken und vorzüglich Kinder suffocatorisch zu Grunde gingen, zeigen sich die Nieren meist nur wenig geschwellt, mehr oder weniger hyperaemisch, die Corticalsubstanz ist vielleicht etwas stärker geröthet und von der Medullarsubstanz scharf abgegrenzt. Bei allgemeiner Intoxication dagegen, wenn der Tod auch schon nach wenigen Tagen erfolgt, sind die Nieren nicht selten in bedeutendem Grade geschwellt, hyperaemisch livid, die Cortical- und Medullarsubstanz sind dunkler geröthet, und in der Färbung wenig von einander zu unterscheiden. Auch die Malpighi'schen Körper sind in solchen Fällen oft nicht mehr so deutlich zu erkennen, und an ihrer Stelle erscheinen nicht selten zahlreiche Blutpunkte, theils mehr im Parenchym theils auf der Oberfläche und unter der Nierenkapsel, in der selbst wieder bisweilen über linsengrosse Haemorrhagien sich finden können. Zwischen der leichteren und intensiveren Betheiligung der Niere werden auch in verschiedenen Fällen verschiedene mittlere Grade ihrer Erkrankung zu beobachten sein. Die grössten Veränderungen finden sich in den Harnkanälchen und den Malpighi'schen Knäueln. In den leichtesten Formen der Erkrankung erscheinen die Epithelien geschwellt und vergrössert, ihr Inhalt körnig getrübt, und auf Quer-

schnitten füllen sie das Lumen des Kanälchens fast vollkommen aus. In anderen Fällen liegen die Zellen zusammengeballt, und von den Wandungen abgelöst, als solide Cylinder in der Mitte des Kanälchens und stimmen vollkommen mit den Epithelcylindern überein, wie sie im Verlaufe der Albuminurie dieser Kranken gefunden werden. Ausserdem gleichen sie vollkommen jenen aus degenerirten Epithelien zusammengesetzten Cylindern, die ich bei künstlicher Infection an Kaninchen wiederholt in den Harnkanälchen dieser Thiere zu beobachten Gelegenheit hatte. Ueber die Bildung von hyalinen Cylindern und über ihr Vorkommen liegen bis jetzt, so häufig dieselben auch in hochgradigen Fällen im Urin nachgewiesen werden können, keine ausführlichen Angaben vor, da man bei der Obduction selten Gelegenheit hat, dieses Stadium der Nierenerkrankung vorzufinden. Zwischen diesen mehr oder weniger veränderten Harnkanälchen finden sich ferner zahlreiche, deren Lumen vollkommen mit Blutkörperchen ausgefüllt ist, so dass sie im ersten Augenblick für Venenstämmchen gehalten werden könnten. Die Quelle der Blutung ist meist in den Malpighi'schen Knäueln zu suchen, von denen aus das Blut in die Harnkanälchen sich ergossen hat. In den Malpighi'schen Knäueln selbst kommt es ausserordentlich häufig zu Gefässzerreissungen, und die Kapsel wird dann mehr oder weniger von einem Blutcoagulum ausgefüllt, welches die Gefässschlingen nach der einen oder anderen Seite hin zusammendrängt, oder wenn die Blutung mehr central, nahe dem Eintritt der Arterienästchen in die Kapsel stattgefunden hat, keilförmig zwischen den nach zwei Seiten auseinandergedrängten Schlingen liegt. Im interstitiellen Gewebe und dem die Malpighi'schen Knäuel umschliessenden Bindegewebe trifft man meist zahlreiche lymphoide Körper, nicht selten dicht an einander gedrängt, und in manchen Fällen umschliessen sie in dichten Reihen die Kapselmembran eines solchen Knäuels. In die Kapsel selber habe ich diese lymphoiden Zellen nie eingedrungen gefunden.

Ausser diesen Veränderungen kann man in solchen Nieren meist zahlreiche Micrococcen und selbst ausgedehnte Wucherungen derselben sowohl in den Harnkanälchen, wie in den Malpighi'schen Knäueln nachweisen; auch die Epithelcylinder werden von denselben nicht selten in Streifen und Haufen selbst ihrer ganzen Länge nach bedeckt. Auch bei künstlicher Infection von Kaninchen, wenn die Thiere erst nach mehreren Tagen der allgemeinen Erkrankung erliegen, finden sich diese Erscheinungen. Eberth sah in einem Falle die Harnkanälchen der Pyramide oft auf kleine Strecken hin ganz mit Micrococcen ausgestopft, oder sie enthielten kleine Colonien von

diesen. Auch in dem Stroma, welches gerade hier etwas verdickt war, fanden sich längliche Haufen dieser Parasiten, welche oft die Mittelpunkte kleiner Zellenwucherungen und Abscesse waren. Die Untersuchung der Rinde liess hier bald die Quelle der Nierenparasiten erkennen, denn die Gefässe vieler Glomeruli enthielten oft entweder kleine Micrococcusballen oder waren auf das Zierlichste und vollkommenste mit diesen injicirt. Um die meist mit Parasiten angefüllten Glomeruli fand sich eine nicht unbeträchtliche Anhäufung junger Zellen. Virchow fand diese Einlagerungen von pflanzlichen Organismen in den Harnkanälchen von Puerperen und erklärt diese diphtherischen Massen bestimmt für Parasiten.

Was endlich die Erkrankung in ihrem Zusammenhange mit der localen und allgemeinen Infection anbelangt, so sieht man bei wenig umfangreichem diphtherischen Belege, wie bei weit verbreiteten derben Pseudomembranen in den Luftwegen sowohl lebhafte wie geringe Betheiligung derselben an dem pathologischen Processe ohne charakteristischen Unterschied. Dagegen wo die allgemeine Intoxication und septische Form in den Vordergrund tritt, nehmen die Nieren nicht nur Antheil entsprechend den Veränderungen in den übrigen Organen und Geweben, sondern werden in der Mehrzahl der Fälle selbst am intensivsten von diesen erkrankt gefunden.

Gehirn und Rückenmark.

In seinem langsamen, aber sicheren Fortschreiten erreicht der destructive Process der allgemeinen Infection auch die centralen Organe, Gehirn und Rückenmark. Dass bis jetzt nur wenige Beobachtungen über die pathologischen Veränderungen in diesen Organen vorliegen, ist wohl darin begründet, dass die überwiegende Mehrzahl der Kranken an einer Erkrankung der Luftwege früher suffocatorisch zu Grunde gehen, oder aber auch der Blutvergiftung erliegen, bevor es noch zu augenfälligen Zerstörungen in ihnen gekommen ist. Als nächste Form der Veränderung fand ich ausgebreitete venöse Hyperaemie, sowohl in den Gefässhäuten, als auch in der Substanz des Gehirns und des Rückenmarkes selbst. Zu gleicher Zeit konnte ich in einzelnen Fällen kleine, kaum linsengrosse capilläre Haemorrhagien meist vereinzelt oder zu 2—3 in der weissen Markmasse des Gehirns beobachten, während in der Rindensubstanz und in den centralen Theilen keine Blutung aufgefunden wurde. Auch das Rückenmark, das ich in 2 Fällen untersuchte, zeigte keine, weder makroskopisch noch mikroskopisch erkennbare Veränderung.

Wo jedoch die Erkrankung zur höchsten Intensität sich gesteigert

hat, sieht man sofort schon bei der Eröffnung des Schädels vereinzelte Blutungen der Dura mater, und nach Entfernung dieser meist in noch grösserer Zahl und Ausdehnung in der Pia mater, sowohl in dem die Oberfläche des Gehirns deckenden Theile, als auch in den Falten derselben, welche zwischen die Gehirnwindungen sich hinabsenken. Auch in die Rindensubstanz des Gehirnes bis zu ziemlicher Tiefe setzen sich diese Blutherde fort, und können, wie Buhl beobachtet hat, bis zur Grösse einer Erbse an Ausdehnung gewinnen. Auch in den übrigen Theilen des Gehirns, in der weissen Substanz, im Balken und Gewölbe, sowie im Seh- und Streifenhügel, ferner in den Gehirnschenkeln, in der Brücke und im kleinen Gehirn kann es zu Blutungen kommen (Buhl), und diese Gefässzerreissungen lassen sich in der Medulla oblongata und dem Rückenmark entlang verfolgen. Dabei ist die ganze Substanzmasse des Gehirnes erweicht, und besonders in der Nähe der Blutungsherde, die von einem röthlich oder gelblich gefärbten Hofe umgeben sind, während das Rückenmark meist noch eine festere Consistenz sich erhalten hat. Endlich in den Rückenmarksnerven beiderseits, an der Stelle der Vereinigung ihrer vorderen und hinteren Wurzeln mit Einschluss der intervertebralen gangliösen Anschwellung der letzteren, fand Buhl in einem Falle die merkwürdige Erscheinung, dass sie fast bis auf das Doppelte verdickt, durch Blutaustritt dunkelroth, zum Theil gelb erweicht waren. Am stärksten war dieses Verhältniss in den Lumbarnerven, etwas weniger in den Nervenwurzeln der oberen Halsregion, und am wenigsten in den Nerven der Rückenpartie ausgeprägt. An diesen Stellen zeigte auch die mikroskopische Untersuchung, dass die Nervenscheiden, hie und da auch ihre zwischen den Nervenfaserbündeln und Ganglienzellen der sensitiven Wurzel festgesetzten Bindegewebszüge von Kern- und Zellenanhäufung durchsetzt waren.

Aehnliche Veränderungen in den Meningen und im Gehirn fand wieder Klebs in den in letzterer Zeit von ihm veröffentlichten Fällen; zugleich konnte er in den Blutherden und in den Capillaren zahlreiche Micrococcen und grössere Pilzfäden nachweisen. Bei Capillargefässen fand er deren einzelne Aeste von einem dichten Mantel starrer 6 – 10 μ langer Stäbchen angefüllt. Das Lumen der Gefässe war frei, und enthielt nur wenig rothe und weisse Blutkörperchen; nach Aussen hin legten sich die Stäbchen, welche sich im Allgemeinen der Längsachse des Gefässes gleichgerichtet unter sehr spitzem Winkel kreuzten, zu geraden Linien zusammen, welche dem inneren Contur der Gefässwände parallel verliefen: es konnte daher kein Zweifel sein, dass die Stäbchen in diesen Fällen die

perivasculären Räume ausfüllten. Ausserdem bestimmte Klebs die pflanzliche Natur der von ihm in den zahlreichen Blutherden aufgefundenen Pilzfäden direct, indem er bei frischen Präparaten das Längenwachsthum einzelner Fäden unter dem Mikroskop und mittelst des Ocularmikrometers verfolgte. Im Zusammenhang mit den in der Aetiologie und pathologischen Anatomie angestellten Beobachtungen und Versuchen ergibt sich auch hier, wie Klebs folgert, dass die von den Tonsillen in die Blutbahn eingedrungenen und mit dem Blute circulirenden pflanzlichen Organismen sich an besonders günstige Localitäten der Gefässwände festsetzen, dieselben durchdringen und in den perivasculären Räumen des Gehirns und der Hohlräume der Pia mater sich zum Theil zu Pilzfäden entwickeln. Berücksichtigt man noch das von mir und Anderen beobachtete Vorkommen von Micrococcen und Gallertstöcken in den Capillaren selbst, so haben wir hier als directe Wirkung dieser Organismen theils Erweichungen der Hirnsubstanz und entzündliche Veränderungen in derselben, theils Blutungen, hervorgerufen durch Anhäufung von Micrococcen in den Gefässen selbst und durch Compression derselben, wie sie bereits an anderen Organen vorgefunden wurden.

Uebrige Organe und Gewebe.

Lymphdrüsen. Eine pathognostische Erkrankung, auf die bereits vielfach hingewiesen wurde, bildet die Entzündung und Schwellung der Lymphdrüsen, deren Vasa afferentia aus den diphtherisch erkrankten Schleimhautbezirken entspringen, oder mit bereits erkrankten Drüsen im Zusammenhange stehen. (Vergl. Sympt.) Dabei ist das periglanduläre und weiterhin subcutane Zellgewebe oedematös geschwellt und teigig anzufühlen, oder durch massenhafte Infiltration brettartig hart. Schneidet man an der Leiche über solchen geschwellten Drüsenmassen ein, so findet man das subcutane Bindegewebe theils oedematös infiltrirt, theils von reichlichen lymphoiden Zellenkernen und Eiterkörperchen durchsetzt, und nicht selten zahlreiche capilläre Haemorrhagien von Hanfkorn- bis Bohnengrösse sowohl in diesem wie im periglandulären Zellgewebe. In einzelnen Fällen fand ich einen grossen Theil, selbst über die Hälfte der einen oder anderen Drüse, die in einem grossen haemorrhagischen Herde lag, von beträchtlichen Schichten des ergossenen Blutes umschlossen. Die Drüse selbst hatte durch Hyperplasie ihrer zelligen Elemente ein mehr oder weniger grosses Volumen erreicht, während das Bindegewebsstroma derselben keine nennenswerthe Verdickung zeigte. In

solchen Drüsen konnte ich fast immer Micrococcen in bedeutender Zahl nachweisen.

Von Wichtigkeit und ganz besonderer Tragweite in Bezug auf die Aetiologie und Pathogenese der Diphtherie ist endlich der Befund in den Vasis afferentibus und in dem die Drüse umgebenden Bindegewebe der nächst gelegenen Cervicaldrüsen in einem Falle, den ich bereits vor Jahren an anderen Orten veröffentlichte. Ich fand nämlich in den Lymphgefässen, wie in dem die Drüsen umgebenden Netz derselben die pflanzlichen Parasiten in bedeutender Menge angehäuft. Manche Lymphgefässe schienen auf grössere Strecken hin von denselben ganz verstopft zu sein, an anderen Stellen sah ich kleinere Mengen entlang den Gefässen ausgestreut, und an wieder anderen war der Micrococcus in dem Lymphgefässnetz in den verschiedensten Verzweigungen in grösserer oder geringerer Menge enthalten, so dass das Object durch diese Vertheilung des Micrococcus ungefähr ein Bild darbot, wie eine misslungene Gefässinjection. Auch zwischen den einzelnen Maschen des Bindegewebes und zwischen den Fettzellen fand ich grössere oder kleinere Haufen von Micrococcen.

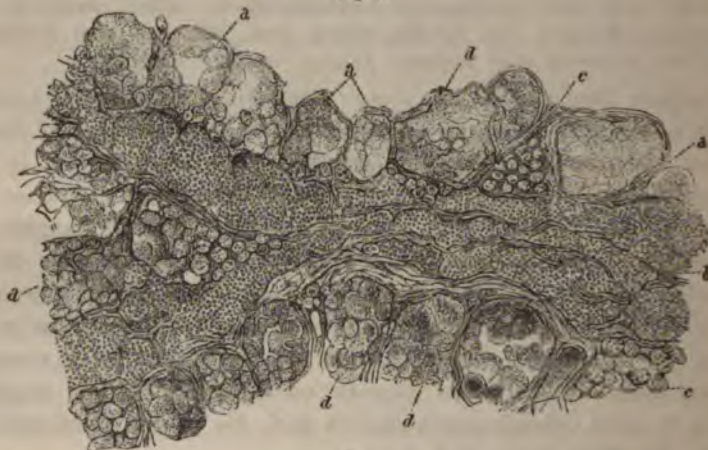
Endlich beobachtete Bizzozero in den submaxillaren Lymphdrüsen neben anderweitigen schweren Läsionen nekrobiotische Herde, die sich makroskopisch als weissgelbe, opake, vorzüglich in der Rindensubstanz sitzende Knötchen präsentirten. Diese Knötchen bestehen manchmal allein aus den in körnigem Zerfall begriffenen, der Drüse eigenen lymphatischen Elementen, mitunter aber finden sich zwischen den Haufen von albuminoiden und fettigen Körnchen, und auch in den besser erhaltenen Theilen der Nachbargewebe grosse Zellen, die mit einem eigenen ovalen, peripherischen Kern versehen und mit zahlreichen runden grossen oder kleinen Kernen angefüllt und so in allen Stücken jenen ähnlich sind, die in den diphtherischen Herden der Milz beobachtet werden.

In den Muskeln wurden nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen nur selten bedeutende pathologisch-anatomische Veränderungen aufgefunden, obwohl gerade durch den diphtherischen Process, wie durch keine andere Infectionskrankheit Störungen im Muskelsystem am zahlreichsten und in der ausgebreitetsten Weise hervorgerufen werden. In der Mehrzahl der Fälle scheinen, den spärlichen directen Angaben nach zu schliessen, die Muskelfasern keine Abweichung vom normalen Charakter gezeigt zu haben.

In welchem Grade übrigens durch diphtherische Infection eine Zerstörung des Muskelgewebes hervorgebracht wird, kann man, wie ich gezeigt, durch künstliche Uebertragung der Krankheit auf Thiere, namentlich durch Impfung unter die Haut und in das Muskelgewebe sehen. In ferneliegenden Muskelgruppen können in solchen Fällen sämmtliche Muskelfasern zerstört gefunden werden, unter theilweisem

Verschwinden der Querstreifung und Zerbröckelung in einzelne Schollen und Klümpchen, während in anderen Partien wieder Veränderungen in den Muskelfasern beobachtet werden, welche alle Zeichen der zuerst von Zenker beschriebenen wachsartigen Degeneration an sich tragen. Die das Muskelgewebe umspinnenden Capillaren sind an zahlreichen Stellen zerrissen und die dicht gedrängten capillären Haemorrhagien können dem erkrankten Kaninchenmuskel ein vollkommen rothbraunes, selbst schwarzes Aussehen geben. Zwischen den Muskelbündeln selbst (s. Fig. 6), in den Lymphräumen und Saftkanälchen des interstitiellen Bindegewebes liegen bei solchen Versuchsthieren ausgedehnte Wucherungen von Micrococcen, welche, in dieselben eingedrungen, durch rasche Vermehrung alle Räume und Maschen des Lymphnetzes um die Muskelbündel ausfüllen, so dass an manchen Bezirken dadurch ein schönes Bild einer theilweisen Injection gegeben wird.

Fig. 6.



Querdurchschnitt einer Muskelpartie aus dem M. pector. maj. einer inficirten Taube; Präparat ca. 2 Ctm. unterhalb der Impfstelle entnommen. a) Quer durchschnittene degenerirte Muskelbündel. b) Pilzwucherungen in den Saftkanälchen und Lymphräumen zwischen den einzelnen Muskelfasern. c) Kernwucherung zwischen den Muskelfasern. d) Fragmente theils zerbröckelter, theils in Zerbröckelung begriffener Muskelfasern. Vergr. $^{900}/_{1}$.

Am häufigsten wurde bis jetzt Fettdegeneration, körnige Trübung der Muskelfasern vorgefunden und diese erstreckten sich in einem Falle von Buhl, bei einem 8jährigen Knaben, der 4 Wochen nach der Erkrankung starb, zugleich über die Körper- und Herzmusculatur, während auch in den übrigen Organen Fettdegeneration nachweisbar war. Die in den Schleimhäuten der Mund- und Rachenhöhle weit hinab in das subepitheliale Gewebe reichende Anhäufung von Kernen und lymphoiden Zellen erstreckt sich nicht selten auch noch in das darunter liegende Muskelgewebe, und ich fand diese Zellen in grosser Zahl zwischen den Muskelfasern der Gaumen- und

Rachenmusculatur, sowie im Kehlkopf in den Mm. thyr.-arytaen. intern., in dem M. transversus und den aryepiglottischen Bündeln.

Capilläre Blutungen, theils schon mit freiem Auge nachweisbar, theils mikroskopische Haemorrhagien treten ebenso wie in anderen Organen auch im Muskelgewebe auf, und zwar vorzüglich in den oberen, der Mucosa anliegenden Schichten, während die tieferen meist frei davon getroffen werden, und nur in den seltensten Formen von septischer Diphtherie von ihnen durchsetzt erscheinen. In zwei Fällen, einmal in den Gaumenmuskeln bei einem 40jährigen Manne, dann in den Kehlkopfmuskeln eines 13jährigen Mädchens, die am 9. und 13. Tage der Krankheit starben, fand ich zwischen anderen anscheinend normalen Fasern zahlreiche vor, welche vollkommen wachsartig degenerirt, und in grösseren oder kleineren Bruchstücken zerklüftet, oder theilweise zerbröckelt waren. Sowohl zwischen den normalen wie den degenerirten Fasern lagen zahlreiche Kerne und lymphoide Zellen, ebenso waren die Sarkolemmkerne fast allenthalben vermehrt und in Theilung begriffen.

Aus der Gruppe der diphtherischen Wunden, deren genauere Beschreibung wir den Handbüchern der Chirurgie überlassen müssen, ist für unsere speciellere Aufgabe schliesslich noch die Erkrankung der Trachealwunde hervorzuheben, durch welche eine von der Indicatio vitalis bedingte Trachealfistel angelegt wurde. Als erste Erscheinung eines solchen sich hier entwickelnden diphtherischen Processes beobachtete ich bereits am zweiten Tage nach Vornahme der Tracheotomie, eine ausserordentliche Vermehrung der am vorhergehenden Tage nur wenig zahlreichen Micrococcen im Wundsecret. Zwischen grossen plasmareichen Zellen, deren Kern meist die Grösse eines Eiterkörperchens übertraf, und anderen, vorzüglich im Wundsecret befindlichen blutkörperchenhaltigen Zellen bewegten sich grosse Massen dieser Schmarotzer, ohne dass es zur Bildung von Gallertstöcken und Colonien gekommen war. Am 3. Tage, an welchem bereits die Wundränder ein missfarbiges Aussehen darboten, war die Mehrzahl der zelligen Elemente dicht mit Micrococcen besetzt und hatten dieselben theilweise in sich aufgenommen. Als die Wundränder am 4. Tage, an welchem das Kind der Erkrankung erlag, mit grauem, missfarbigem, übelriechendem Exsudat bedeckt waren, das sich zugleich in die Trachea fortsetzte, und theilweise durch die Canüle ausgehustet wurden, waren die früheren zelligen Elemente in demselben fast verschwunden, und nur einzelne Kerne und wenige relativ gut erhaltene Zellen, dicht mit Pilzen bedeckt, fanden sich. Dagegen war der Micrococcus in allen seinen Formen vorhanden, und

die Gallertstöcke und Colonien bildeten grosse zusammenhängende Flächen, in welchen nur stellenweise Detritus, Fettkörnchen und Fragmente, die keine nähere Bestimmung zuliessen, aufgefunden wurden. Eberth beobachtete schon 24—48 Stunden nach der Operation auf der Wundfläche den charakteristisch schmutzig-graugelben, trockenen diphtherischen Beleg, der sich ohne Verletzung derselben nicht entfernen liess. Auf dem Durchschnitte von Trachealwunden, die 24—36 Stunden vor dem Tode der Kranken angelegt wurden, sah ich mehrmals einen dem freien Auge schon deutlich als grauen Saum erkennbaren Beleg, der bei der mikroskopischen Untersuchung sich als die von Micrococcen dicht infiltrirte Wundfläche erwies. In anderen Fällen, wenn die Fistel einige Tage bestanden hatte, zeigte sich auf dem Wundkanal, auf dem subcutanen Bindegewebe, den äusseren Halsmuskeln und der gespaltenen Schilddrüse ein 3—4 Mm. dicker graulichweisser, aus breitem Balkenwerk bestehender fibrinöser Beleg, der histologisch vollkommen mit jenen dicken schwartigen Pseudomembranen auf der Rachenschleimhaut übereinstimmte. Es hatte somit auch hier eine massenhafte Exsudation von Faserstoff stattgefunden, durch dessen Gerinnung das eigenthümliche, amyloid glänzende Balkenwerk ebenso entstand, wie es in der Mund- und Rachenhöhle nach Auflösung und Zerfall des Epithels sich bildet. Ging bei diesen Untersuchungen der Schnitt tiefer durch das Bindegewebe, so fand ich in Uebereinstimmung mit Eberth zunächst der Wundfläche nur eine geringe, in der Tiefe dagegen reichliche Zellenwucherung. Die Grundsubstanz ist in solchen Fällen gequollen und erweicht, die elastischen Fasern dagegen sind unverändert und bilden gewissermassen das Gerüst der diphtherischen Schwarte, welche aus etwas faserstoffigem Exsudat, der Hauptmasse nach aber aus der von zerstreuten und zu kleinen Colonien vereinigten Micrococcen durchsetzten Bindegewebssubstanz gebildet wird. Obgleich in manchen Fällen die Mycose im Ganzen noch eine sehr oberflächliche ist, so sieht man doch schon an mehreren Stellen die Micrococcen zwischen den Bindegewebs- und Muskelbündeln weit in die Tiefe vordringen.

Nachkrankheiten.

Gehirn, Rückenmark und peripherisches Nervensystem.

Es hat langer Jahre bedurft, ehe man in der Erklärung der diphtherischen Lähmungen auch nur über die reine Hypothese hinauskam, und die unbegründeten Annahmen von Lähmung in Folge der specifischen Wirkung des diphtherischen Giftes auf das Nerven-

system, ähnlich der Bleilähmung, oder durch idiomusculäre Affection, von Lähmung durch Anaemie oder fehlerhafte Blutmischung fallen lassen konnte. Wie schon oben erwähnt, fand Buhl in einem Falle die Rückenmarksnerven an der Vereinigungsstelle der vorderen und hinteren Wurzeln verdickt, mit Haemorrhagien versehen und die Nervenscheiden, hier und da auch ihre zwischen die Nervenfaserbündel und Ganglienzellen der sensitiven Wurzeln fortgesetzten Bindegewebszüge mit lymphoiden Kernen und Zellen durchsetzt. Ob solche Infiltrate auch im weiteren peripherischen Verlauf der Nerven noch vorhanden sind, ist nicht unwahrscheinlich, doch ist bis jetzt noch keine directe Beobachtung darüber veröffentlicht worden.

Buhl glaubt, dass geringere Grade der Infection, welche sparsamere und kleinere Localisationsherde von Kernen- und Zellenanhäufung erzeugen, ohne sich besonders bemerkbar gemacht zu haben, auf dem Wege der fettigen Degeneration wieder resorbirt werden, dagegen höhere Grade, welche multiplere und grössere Herde hervorbringen, eine fühlbare Bindegewebsverdichtung nach sich ziehen. Wenn diese Wucherungen eine weitere Entwickelung in Bindegewebe eingehen, so würde erst die mehr oder weniger starke Quellung der frischen Bindegewebswucherung sich verlieren, das Gewebe sich auf einen immer kleineren Raum zusammenziehen und somit in den Nervenscheiden die darin verlaufenden Nervenbündel circulär umschlingen. Endlich sei betont, dass in Folge von Resorption die dichteste und einschnürendste Narbe späterhin wieder lockerer, geschmeidiger und verschiebbarer, d. h. das Bindegewebe wieder normal wird. Demnach beginnen nach Buhl die Nervenerscheinungen erst dann, und verharren so lange, als die constringirende Wirkung der Bindegewebsverdichtung beginnt, zunimmt und sich endlich wieder löst.

Dass man es beim Entstehen der diphtherischen Lähmungen nicht allein mit einem Rückbildungs- und Umbildungsprocess der durch die Krankheit gesetzten pathischen Producte zu thun hat, sondern mit einem im Gehirn, Rückenmark und in den peripherischen Nerven noch fortdauernden activen Auftreten der Krankheit hatte ich in einem Falle von diphtherischer Ataxie zu beobachten Gelegenheit. Während in den ausserhalb der Höhle des Gehirnschädels und der Wirbelsäule gelegenen Organen die in weiterer Auflösung begriffenen Producte der Diphtherie und nachfolgenden Degenerationsvorgänge sich fanden, währte in diesen innersten Räumen der die allgemeine Infection bezeichnende Zerstörungsprocess noch in ungeschwächter Weise fort.

Sämmtliche Muskeln waren hochgradig atrophirt, wie ich sie bisher nur in dem letzten Stadium progressiver Muskelatrophie gesehen, und der grösste Theil der noch erhaltenen Muskelfasern fettig degenerirt; nur ganz vereinzelt konnten zwischen diesen noch an-

scheinend gesunde Fasern aufgefunden werden. Während die Rachenschleimhaut ausser einer auffallenden Anaemie keine weiteren Veränderungen, weder Narben noch Substanzverluste erkennen liess, war die Schleimhaut des Larynx und der Trachea mehr blassgraulich entfärbt, leicht geschwellt und mit zahlreichen hirsekorngrossen graulichen, opak erscheinenden Knötchen [1]) besetzt. Diese graulichen Knötchen bestanden aus grossen Massen lymphoider Zellen und Kerne, welche theils das Flimmerepithel auf entsprechende Strecken hin von der dünnen und streifig erscheinenden Basalmembran abhoben, theils zwischen demselben eingedrungen waren, theils über ihm lagen. Im subepithelialen und submucösen Gewebe fanden sich endlich neben den hier gleichfalls noch zahlreich sich aufstauenden jungen Zellen und Kernen breite und ausgedehnte Lagen von grösseren und kleineren Fettkörnchen, Fetttropfen und einzelnen zerfallenen und fettig degenerirten Zellen. Die Lungen waren im oberen Lappen blass, blutleer, lufthaltig, die beiden unteren oedematös ohne entzündliche Infiltration und Verdichtung. Im Lungengewebe selbst konnte man gleichfalls Fettkörnchen und fettig degenerirte Zellen beobachten. Der Herzmuskel war welk, brüchig und seine sämmtlichen Fasern fettig degenerirt. Auch in Leber und Nieren fanden sich die Zeichen hochgradiger Fettdegeneration, sowohl in den Leberzellen und den Epithelien der Harnkanälchen, wie im interstitiellen Gewebe, in welchem gleichfalls zahlreiche fettig degenerirte Zellen und Kerne eingebettet waren. Endlich zeigte sich die Milz von weicher Consistenz, ihre Kapsel wenig gespannt, während im Magen und Darm keine nennenswerthen Veränderungen zu verzeichnen waren.

Diesen Erscheinungen gegenüber entfaltete sich nun bei der Eröffnung des Schädels und der Wirbelsäule ein Bild, das vollkommen jenem glich, welches nur bei den höchsten Formen der allgemeinen Infection und bei ihrem acutesten Verlauf in den ergriffenen Organen und Geweben sich darbot.

Vor Allem waren es Hyperaemie und Blutungen, welche die blossgelegten Organe überdeckten. Besichtigte man die zahlreichen Stellen weiter, so fand man, dass das ergossene Blut theils frisch, Haemorrhagien der letzten Tage angehörig, theils verschieden verändert, bis zur krümlichen rostfarbenen Masse umgewandelt erschien. Dasselbe Verhältniss zeigte sich auch bei der Untersuchung der Substanz des Gehirns und Rückenmarks und der aus demselben austretenden Nerven. Es haben also hier ununterbrochen noch Gefässzerreissungen stattgefunden, nachdem in den primär erkrankten Schleimhäuten und dem übrigen Gewebe des Körpers diese Haemorrhagien bereits 4 Wochen früher schon aufgehört hatten und kaum mikroskopisch ihre Spuren mehr nachzuweisen waren.

Schon das Schädeldach und die Meningen des Gehirns zeigten sich auffallend hyperaemisch, ihre Venen von Blut strotzend, die Gehirnhäute selbst wenig getrübt und die Sulci der Gehirnoberfläche

1) Vgl. Dr. M. Roth in Greifswald, Lymphatische Wucherungen nach Diphtheritis. Virch. Arch. LIV. 1 u. 2. S. 254. 1871.

etwas verstrichen. Die Gehirnsubstanz fand sich derb, blutreich, von capillären Apoplexien durchsetzt und eine über kirschkerngrosse Blutung wurde nach hinten und aussen vom linken Sehhügel entdeckt. Die Ventrikel waren nicht erweitert und enthielten nur geringe Mengen von blutigem Serum, die Plexus chorioidei dagegen mit Blut überfüllt. Das kleine Gehirn fand sich ebenfalls blutreich, aber weniger von Apoplexien durchsetzt. Die Medulla oblongata, Olive, die Brücke, die Vierhügel, die Seitentheile des kleinen Gehirns und die Sylvischen Gruben wurden ganz und gar von Blutgerinnseln aus kleineren Haemorrhagien und mit Blut überfüllten Gefässen eingehüllt.

In noch höherem Grade waren die Meningen des Rückenmarkes ergriffen, und theils frische Blutungen, theils die Spuren früherer überdeckten weite Strecken derselben, namentlich auf der rechten Seite, wo die Nervenwurzeln ganz in Blutcoagula eingehüllt lagen. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes selbst fand sich eine massenhafte Kernwucherung in der grauen Substanz, während dieselbe makroskopisch frei von Haemorrhagien und erweichten Stellen erschien. Die Kerninfiltration breitete sich mehr in den vorderen Hörnern der grauen Substanz aus; diese war reichlichst mit mikroskopischen Haemorrhagien durchsetzt, und die Kerne selbst in fettiger Degeneration begriffen. Die meisten Kerne waren mit Fettkörnchen dicht infiltrirt, die Membran äusserst zart, an anderen Partien fehlte dieselbe, die Fettkörnchen waren nur einfach zusammengeballt oder in grösseren Tropfen zusammengeflossen, bis sie schliesslich grosse kugelige Fettmassen bildeten, welche die Gefässe und Nervenfasern, sowie die Nervenwurzeln in den vorderen und hinteren Rückenmarkssträngen scheidenförmig umhüllten und manchmal groteske, tropfsteinähnliche Gebilde formirten. In den Capillaren des Rückenmarks fand ich fettige Degeneration, sowie in der Adventitia der kleinen Venenstämmchen massenhafte Kernwucherung. Höchst merkwürdig war ein zellenreiches Exsudat auf dem Flimmerepithel des Canalis centralis des Rückenmarkes, welches das Lumen des Kanals vollständig ausfüllte und mit geringer Unterbrechung fast durch die ganze Länge desselben sich erstreckte. Unter dem Flimmerepithel des Canalis centralis lag eine massenhafte Kerninfiltration, welche namentlich nach rechts und links das angrenzende Gewebe weithin durchsetzte.

Aehnliche Veränderungen im Rückenmark, die einer disseminirten Myelitis vollkommen entsprechen, hat Lewinson nach Pocken beobachtet und als solche bezeichnet.

Von Wichtigkeit ist endlich noch, dass in diesem Falle sowohl im Blut, in den Haemorrhagien der Gehirn- und Rückenmarkshäute, wie in den Geweben überhaupt, eine auffallende Menge von kleinstem Micrococcus sich vorfand.

Nach dem Ergebnisse dieser Untersuchungen werden wir also die Functionsstörungen in den verschiedenen Muskeln von der einfachen Parese einzelner Gruppen bis zur vollständigen Paralyse dieser wie des gesammten Muskelapparates, aus den Veränderungen einmal im Muskel selbst, dann im peripheren Nervensystem und endlich in den Centralorganen, Gehirn und Rückenmark zu erklären haben.

Diagnose.

So bezeichnend die Erscheinungen sind, unter welchen die Diphtherie in ihren ausgeprägten Formen auftritt, so schwer ist es nicht selten, in einzelnen Fällen zu unterscheiden, ob eine diphtherische Erkrankung vorliegt. Man wird im Allgemeinen während einer Epidemie dieser Krankheit weniger leicht in der Diagnose abirren, auch bei anscheinend unbedeutenden Rachenaffectionen mit dünnen spärlichen Auflagerungen auf der Schleimhaut, wenn man sie für diphtherisch erklärt, als in sporadischen Fällen, in welchen eine bestimmte Entscheidung oft ausserordentlich schwierig ist.

In der ganzen Reihe der subjectiven Symptome gibt es kein einziges, welches vollkommen bezeichnend und für sich maassgebend in der Diagnose wäre, ebensowenig als durch den gesammten Complex derselben zu jeder Zeit ein vollständiges und sicher bestimmtes Bild der diphtherischen Erkrankungen zu gewinnen ist. Es wird ein umsichtiges Abwägen aller diagnostischen Momente nothwendig sein, eine sorgfältige Berücksichtigung der allgemeinen Erscheinungen, eine genaue Ocularinspection und physikalische Untersuchung, eine mikroskopische Analyse der den Schleimhäuten adhärirenden Belege, um sich in zweifelhaften Fällen ein maassgebendes Urtheil bilden zu können.

Katarrhalische Form.

Die katarrhalische Form der Diphtherie ist meist nach ihren anscheinend geringfügigen Erscheinungen am schwierigsten zu erkennen, und am häufigsten werden auch andere Krankheitsprocesse für diese Form gehalten. Durch ihre weitere Entwickelung und durch ihren Uebergang in eine schwerere Form löst sie in späteren Zeiten jeden Zweifel über ihre Bedeutung, und berichtigt die zuerst gestellte Diagnose.

Als diphtherische Processe werden am häufigsten katarrhalische Anginen angesehen, bei welchen neben mässiger Röthung und Schwellung der Mandeln eine Hypersecretion derselben stattfindet. Von dem Secrete ist meistens ein kleiner Theil als gelblich schmierige Masse aus den Follikeln herausgequollen und bildet um dieselben einen dünnen, mit einem Pinsel leicht zu entfernenden Beleg, in welchem sich später verschiedene Pilz- und Bakterienformen, Leptothrix bucc., Oidium albicans, Cryptococcus u. s. w. entwickeln. In anderen Fällen kommt es zu leichten Follicular-Erosionen und der gelblich eiternde Grund dieser Geschwürchen kann bei oberflächlicher Untersuchung gleichfalls für eine diphtherische Auflagerung gehalten werden.

Die Geschwürsränder und der fast immer deutliche Substanzverlust sichern genügend die Diagnose, indem die Diphtherie, namentlich diese leichteren Formen, niemals solchen Substanzverlust setzen, und dagegen sprechende Angaben nur unter der grössten Zurückhaltung aufgenommen werden müssen.

Auch die Aphthen können, wenn sie auf der Schleimhaut des weichen Gaumens erscheinen, bei oberflächlicher Untersuchung für diphtherische Producte gehalten werden, und es ist dieses vorzüglich dann der Fall, wenn die geplatzten Bläschen confluiren und ein grösseres Geschwür darstellen. Eine Unterscheidung derselben von diphtherischen Auflagerungen ist bei einigermassen sorgfältiger Besichtigung ohne Schwierigkeit zu treffen. Auch wenn neben den bereits geplatzten Bläschen keine neuen Bläschen oder knotenförmige Erhabenheiten sich zeigen, so hat man hier doch immer ein mehr oder weniger grosses, unregelmässiges Geschwürchen vor sich, dessen Ränder etwas erhaben, härtlich, manchmal beim Drucke leicht blutend sind, während die im Gewebe der Schleimhaut oder des submucösen Gewebes befindliche Basis eine speckartige Farbe darbietet und ebenfalls manchmal bei stärkerer Berührung blutet (Bamberger). Wo die mit gelblichem Exsudate gefüllten Bläschen sich rascher vergrössern und mit einander verschmelzen, bevor es zum Aufbruche des Epithelstratums kommt, ist die charakteristische Form, wie sie durch die aggregirten Bläschen bedingt wird, immer herauszufinden.

Croupöse und septische Form.

Wenn die schweren Formen der Diphtherie unter heftigen allgemeinen Erscheinungen, hohem Fieber, grosser Prostration, ausgesprochenen Gehirnerscheinungen, Milzanschwellung sich einleiten, so ist die Möglichkeit gegeben, dass die localen Symptome dadurch mehr oder weniger verdeckt werden und ein anderer, vorwiegend typhöser Process sich heranzubilden scheint. In der Regel sind die localen Erscheinungen: Schwellung, Exsudation und Schlingbeschwerden, in diesen Formen maligner Rachendiphtherie in gleich hochgradiger Weise entwickelt und lenken dadurch zuerst schon die Aufmerksamkeit auf sich; allein es gibt einzelne Fälle, in welchen eine ausgebreitete Exsudation kaum nennenswerthe Schmerzen im Halse verursacht und die Patienten, besonders wenn sie weniger empfindlich sind, dieselben unerwähnt lassen, während sie selbst und ihre Umgebung durch die schweren allgemeinen Erscheinungen allein, durch das typhoide Fieber und die tiefe Prostration sich geängstigt fühlen. Eine einfache Racheninspection wird in solchen Fällen die Diagnose sichern und eine aufmerksame Besichtigung des Kranken wird fast ausnahmslos zu einer solchen drängen.

Schwierig wird die Diagnose, wenn der diphtherische Process

an Orten zuerst zur Entwickelung kommt, welche dem Auge des untersuchenden Arztes nicht unmittelbar zugänglich sind. Hat die Localisation der Diphtherie primär in der Nasenhöhle stattgefunden, so kann in der Mehrzahl der Fälle die Diagnose erst dann möglich werden, wenn die Symptome der Nasendiphtherie sich vollständig ausgebildet haben (s. o.). Belege auf den hinteren Partien der Muscheln, im Nasenrachenraume und auf der hinteren Fläche des Gaumensegels können in bestimmten Fällen durch den rhinoskopischen Spiegel entdeckt werden, abgesehen davon, dass bei solchen Erkrankungen auch die gesammte Schleimhaut des Rachens und des Gaumensegels in seiner Totalität in Mitleidenschaft gezogen ist. — In gleicher Weise sind Processe in den untersten Partien des Schlundes, im Kehlkopfeingang und im Kehlkopf selbst nur durch das Laryngoskop zu erkennen.

Die Unterscheidung der Krankheit von einfachem Croup unterliegt gewissen Schwierigkeiten. Die pathologisch-anatomische Trennung von Croup und Diphtherie, je nachdem eine Faserstoffexsudation auf oder in der Schleimhaut liegt, ist nicht mehr möglich, nachdem wir gesehen haben, dass bei den schwersten Formen von Diphtherie, denen weitverbreitete und langandauernde Paralysen folgten, massenhafte Faserstoffexsudate auf der Schleimhaut ausgeschieden wurden. Wenn wir daher den Croup als selbständige Krankheitsform auffassen und nicht, wie seit Bretonneau immer wieder geschehen, Diphtherie und Croup identificiren, so werden wir mit dem Namen Croup nur eine durch verschiedene schädliche Einflüsse in der Natur, atmosphärische Verhältnisse u. s. w. hervorgerufene, rein locale Entzündung der Schleimhaut des Larynx und der Trachea bezeichnen, bei welcher ein so hochgradiger Entzündungsreiz besteht, dass es nicht mehr zu serös-eitrigem, sondern zu faserstoffigem Exsudate gekommen ist. Die klinische Unterscheidung beider Krankheiten wird daher vor Allem in der richtigen Würdigung der allgemeinen Krankheitserscheinungen, Drüsen- und Nierenaffection, in der Nichtcontagiosität und zum Theil auch in dem sporadischen Auftreten der croupösen Entzündung gelegen sein. Alle anderen Unterscheidungsmerkmale sind unzuverlässig und wo jene fehlen, kann in betreffenden Fällen eine strikte Diagnose in der ersten Zeit der Krankheit unmöglich werden.

Wenn die Diphtherie, wie es in seltenen Fällen vorkommt, von einem leichten Erythem des Halses und der Brust begleitet wird, so liegt eine Verwechselung mit Scharlach nahe. Doch treten hier sowohl die localen, wie die allgemeinen Symptome in

weitaus höheren Graden hervor; eine lebhafte Entzündungsröthe breitet sich über die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle und selbst der Zunge aus, und das in Fällen, wo es zu keiner Bildung von Pseudomembranen gekommen ist und nur einzelne kleine, gelbliche Belege auf den Mandeln sichtbar sind, während das Fieber bereits eine ausserordentliche Höhe erreicht hat, starke Agitation des Kranken, Erbrechen, Kopfschmerz, Delirien, Convulsionen und Betäubung eintreten, wie sie bei reiner Diphtherie nur ausnahmsweise zur Beobachtung kommen dürften.

Gangrän.

Brandige Zerstörungen in der Mundhöhle, wo sie wirklich vorhanden sind, werden in Hinsicht auf die charakteristischen Veränderungen der ergriffenen Organe kaum mit anderen Erkrankungen verwechselt werden können; ob sie die terminalen Erscheinungen eines diphtherischen Processes sind, wird sich entweder aus den noch gleichzeitig vorhandenen diphtherischen Producten erkennen lassen oder möglicher Weise aus der Anamnese ergeben. (Vergl. Gangrän der Mund- und Rachenhöhle.) Häufiger liegt die Frage nahe, ob es bei einem unbestreitbar als diphtherisch erkrankten Falle schon zu wirklicher brandiger Zerstörung der Weichtheile gekommen ist oder nicht. Hier werden, wenn bei genauer Abwägung aller vorliegenden Symptome und unter Berücksichtigung der wiederholt betonten Zersetzungsvorgänge in den dicken, von Blutungen schwärzlich gefärbten Pseudomembranen noch ein Zweifel existiren sollte, die Ablösung dieser zerfallenen Massen und die Blosslegung der nur ihres Epithels beraubten Mucosa sofort die Diagnose sicher stellen.

Wo es unter den Pseudomembranen stellenweise zu wirklichem Zerfalle des Schleimhautgewebes gekommen ist, und ein vor der diphtherischen Erkrankung bereits bestehender ulceröser Process mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, findet man kleinere oder grössere Exulcerationen mit gerötheten scharfen Rändern und gelblich grauem, leicht blutendem Grunde, auf welchem wie auf den Rändern noch einzelne Reste der früheren Auflagerungen haften können. Sehr häufig werden Gruben und Vertiefungen, Narben früherer Abscesse an den Mandeln, die in ihren Formen meist vorher nicht gekannt sind, mit diphtherischen Geschwüren verwechselt, wenn der Grund dieser Vertiefungen nach Abstossung sämmtlicher Pseudomembranen und selbst vollständiger Reinigung der Mundhöhle noch mit graulich gelbem Exsudat gefüllt bleibt. Aber auch in diesen oft ausgebreiteten Buchten und Vertiefungen lösen sich die

Pseudomembranen schliesslich rasch und vollständig ab und lassen eine normale Schleimhaut oder ein älteres deutliches Narbengewebe unmittelbar zurück.

Secundäre Paralysen.

Wo eine vorausgegangene Diphtherie entweder beobachtet wurde oder aus der Anamnese mit Sicherheit constatirt werden kann, werden die nach einiger Zeit allmählich auftretenden Lähmungen einfach als Theilerscheinungen dieses Processes aufgefasst werden müssen. Die Diagnose unterliegt hier keinem Zweifel. Dasselbe wird der Fall sein, wenn Lähmungserscheinungen auftreten nach äusseren Verletzungen, die mit diphtherischen Stoffen inficirt wurden, indem hier nur die primäre Erkrankung an einem anderen Orte zur Entwickelung kam und die Infection des Organismus auf anderen Wegen stattfand: die endliche allgemeine Erkrankung bleibt aber die gleiche, ob das diphtherische Contagium durch die Lymphgefässe der Hand und des Armes, oder durch jene der Schlundorgane aufgenommen wurde.

Auch in Fällen, in welchen die Anamnese kein genügendes Resultat ergeben hat, kann noch bei der charakteristischen Entwickelung der einzelnen, einander folgenden Muskelparalysen nach ihrem Ausgangspunkte und ihrer Reihenfolge eine sichere Basis für die Diagnose gewonnen werden. Erschwert und selbst unmöglich wird die Beurtheilung solcher Lähmungen da, wo dieser bestimmte Gang der Paralyse nicht eingehalten wird, sondern die Muskellähmungen in unregelmässiger Folge auftreten und namentlich in halbseitigen Formen zur Erscheinung kommen.

Prognose.

Bei der Verschiedenheit der Entwickelungsphasen, unter welchen der diphtherische Process verläuft, werden auch die Anhaltspunkte für die Prognose verschieden sein und vorzüglich sich in zwei Hauptgruppen scheiden:

a) in solche, welche eine allgemeine Bedeutung für den Verlauf der Krankheit haben, und

b) in solche, aus welchen nur eine specielle Vorhersage für das vorliegende Stadium der Krankheit gewonnen werden kann.

Allgemeine prognostische Anhaltspunkte.

1) Ueber den Verlauf und Ausgang einer diphtherischen Erkrankung ist eine bestimmte Prognose, wie bei der Beschreibung

der Entwickelung und des Verlaufes dieser Processe gezeigt wurde, in keinem Falle möglich, da weder geringe locale Veränderungen, noch unbedeutende Störungen des Allgemeinbefindens einen plötzlichen Uebergang in die schweren Formen und ein letales Ende ausschliessen.

2) Von Zeit und Ort wird die Prognose der Diphtherie nur abhängig werden, wenn sich die Krankheit in grösseren oder kleineren Epidemien über Ortschaften oder Bezirke ausbreitet, und die speciellen Fälle werden nach dem jeweiligen Grade dieser Epidemien zu beurtheilen sein. Wo die Diphtherie mehr sporadisch auftritt, konnte bis jetzt kein Unterschied, weder in der Jahreszeit, noch in der Gegend bemerkt werden. (Vgl. Aetiol.) Bei beobachteter Einschleppung der Krankheit kann sich die Prognose in den vereinzelt auftretenden Fällen zum Theil nach der Virulenz und Intensität des Falles richten, von welchem die Uebertragung stattgefunden hat. Die Mortalitätsziffer in den verschiedenen Epidemien schwankt zwischen 30 und 40 Procent und steigt um so höher, je mehr Kinder unter der Zahl der Erkrankten sich finden.

3) Alter und Constitution des Kranken (vergl. Aetiol.) fallen bei der prognostischen Beurtheilung der Diphtherie sehr in die Wagschale. In Rücksicht auf das erstere ist die Prognose um so bedenklicher zu stellen, je jugendlicher der Kranke ist, indem die Ausbreitung der Erkrankung auf den Kehlkopf bei Kindern am häufigsten vorkommt und zugleich am gefährlichsten ist. Was die Constitution des Kranken anbelangt, so wird bei hochgradiger allgemeiner Infection und langandauernder Erkrankung die Prognose sich günstiger für vorher gesunde und kräftige Individuen gestalten, als für solche, welche schlecht genährt, an Kräften heruntergekommen, scrophulös oder von anderen tabescirenden Krankheiten geschwächt sind; hingegen übt in Fällen, wo der Kehlkopf besonders ergriffen wurde, die Constitution keinen Einfluss auf die Vorhersage aus, sondern vielmehr das Alter des Kranken und die endolaryngealen Raumverhältnisse werden maassgebend erscheinen.

Specielle prognostische Anhaltspunkte.

Wie schon die einzelnen Entwickelungsformen der Diphtherie sich nach der Intensität des Processes von einander unterscheiden, ebenso verhalten sich die Prognosen dieser einzelnen Formen zu einander. Die Prognose wird günstiger sich gestalten bei der katarrhalischen, als bei der croupösen Erkrankung, und bei dieser

günstiger als bei der septischen oder gangränösen, bei welcher sie fast ausschliesslich letal zu stellen ist. Bei der katarrhalischen Form, die immerhin in der Mehrzahl der Fälle in Genesung endigt, liegt die Gefahr in der Möglichkeit ihres Ueberganges in die croupöse Form, und bei dieser, wenn sie namentlich bei Kindern oder jugendlichen Individuen sich ausbildet, wird die Ausbreitung der fibrinösen Exsudation auf Larynx und Trachea in der übergrossen Mehrzahl der Fälle tödtlich, so dass das Durchschnittsverhältniss der Genesenden hier kaum 5—10 Procent beträgt.

Ferner ist festzuhalten, dass die Prognose um so günstiger, je kleiner die Fläche ist, auf der die diphtherischen Membranen sich ausbreiten. Je grösser dieselbe ist, um so näher liegt die Gefahr, dass einerseits der Process auf die Nasenhöhle und auf den Kehlkopf sich fortsetzt, anderntheils schwere septische Erscheinungen sich ausbilden, die fast immer bei der Erkrankung der hinteren Nasenräume eintreten und unter allgemeiner Intoxication zum Tode führen. Hat sich die septische Form einmal entwickelt, so ist die Vorhersage wieder um so schlimmer, je grösser die Fläche ist, auf welcher die zerfallenen Exsudatmassen aufliegen, je energischer die Zersetzungen in denselben sind, je übler der Geruch aus dem Munde, je stinkender und corrodirender der gelblich wässerige Ausfluss aus Mund und Nase, je ausgedehntere Lymphbezirke hereingezogen werden und je bedeutender die Schwellung ihrer Drüsen und des periglandulären Zellgewebes ist.

Steigert sich während des Verlaufes eines solchen Processes das Fieber allmählich, um endlich den adynamischen Charakter anzunehmen, gewinnt die Temperatur eine Höhe von 40,5—41,0 ° C., so kam es bereits zu vollkommener Blutvergiftung und die Krankheit endigt fast ausnahmslos mit dem Tode. In anderen Fällen sinkt plötzlich die Temperatur rasch bis unter das Normale, der Puls wird klein und unregelmässig, aussetzend, die Herztöne sind kaum hörbar, die Haut ist mit klebrigem Schweisse bedeckt; auch hier ist der Tod fast der alleinige Ausgang der Krankheit.

Die Vorhersage in der gangränösen Form richtet sich ganz nach den Kriterien, welche beim Brand überhaupt maassgebend sind.

In prognostischer Beziehung sind hier endlich noch jene Fälle hereinzuziehen, in welchen Wunden von diphtherischem Gift inficirt wurden oder bei einer bereits bestehenden Rachendiphtherie zufällig vorhandene Hautverletzungen, Intertrigo, Ekzeme, Excoriationen durch Blasenpflaster, Blutegelstiche, die Trachealwunde bei vorgenommener Tracheotomie gleichfalls diphtherisch erkranken. Bei Fällen der ersten Art gestaltet sich die Prognose immer im hohen Grade ungünstig und richtet sich nach allen jenen Erscheinungen, welche für diphtherische Wunden maassgebend sind; in den letzteren Fällen wird die Prognose

der Schleimhauterkrankung noch durch jene der inficirten Wunde verschlimmert.

Nachkrankheiten.

Ob secundäre Lähmungen nach Ablauf des localen Processes sich entwickeln und welcher Art dieselben sein werden, ist in der Regel nicht mit Sicherheit vorher zu bestimmen; dass auch diphtherisch inficirte Wunden von Lähmungen verschiedener Muskelgruppen gefolgt sein können, darf nicht ausser Acht gelassen werden.

Je schwerer die Erkrankung der Schleimhäute ist und je länger es dauert, bis es zur Abstossung der Pseudomembranen kommt, mit um so grösserer Wahrscheinlichkeit werden nachfolgende Lähmungen vorauszusagen sein, und die Intensität und Ausdehnung dieser über einen grösseren oder kleineren Theil des Muskelapparates steht in der Regel mit der Schwere der primären Erkrankung im geraden Verhältnisse.

Die Paralysen werden um so günstiger beurtheilt werden dürfen, je geringer ihre Ausbreitung ist und je weniger die tieferen Schlund- und Kehlkopfmuskeln ergriffen sind. Die Gefahr für das Leben des Kranken liegt in den letzteren Fällen einmal in den Störungen der Inanition, und dann in dem Eindringen von Speisetheilchen in die Luftwege und Lungen, wodurch bei grösseren Bissen plötzlich Erstickung eintreten, bei kleineren eine Fremdkörperpneumonie hervorgerufen werden kann. Verbreitet sich die Lähmung allmählich auch über die Muskeln des Rumpfes, so ist ein Uebergreifen derselben auf die Respirationsmuskeln und Paralyse des Herzens zu befürchten. Endlich können noch in hochgradigen Fällen bestimmte Muskelgruppen, nachdem die übrigen bereits functionsfähig geworden sind, mehr oder weniger vollständig gelähmt bleiben.

Therapie.

Da es sich bei der Diphtherie um eine zuerst localisirte Infection und eine aus dieser resultirende allgemeine Erkrankung handelt, aus welcher schliesslich noch eine nachfolgende Erkrankung verschiedener Organe sich herausbilden kann, so wird die Therapie in den verschiedenen Entwickelungsphasen des diphtherischen Processes ihre stricten Aufgaben vorgezeichnet finden. Ein gegen die Krankheit specifisch wirkendes Heilmittel besitzen wir nicht, sondern die Basis für die Therapie wird immer die Summe unserer Kenntnisse von dem speciellen pathologischen Vorgange, seinem Entstehen, seinem Ver-

laufe und seiner Rückbildung sein müssen und daher wird auch die Therapie

I. in eine locale,

II. in eine allgemeine, und

III. in die Behandlung der Nachkrankheiten

sich abzutheilen haben.

Behandlung der localen Infection.

Die bei der Therapie der localen Infection zu lösenden Aufgaben sind:

1) die durch die Infection bedingte Entzündung und ihre unmittelbaren Folgen zu behandeln,

2) eine septische Erkrankung und allgemeine Intoxication zu verhindern.

Um die erste Aufgabe in einer unseren Kenntnissen und Hülfsmitteln entsprechenden Weise zu lösen, wird zu versuchen sein, die Krankheit auf jener Form zu erhalten, in welcher sie zur Behandlung kommt, und einen Uebergang in eine höhere zu verhindern; der Ausbreitung des Processes überhaupt möglichst Einhalt zu thun und eine Rückbildung des entzündlichen Vorganges mit Ablösung der Pseudomembranen und nekrosirten Gewebstheile einzuleiten; wo die Exsudation bereits auf die Schleimhaut der benachbarten Organe, der Nase und des Kehlkopfes erfolgt ist, die dadurch bedingten, das Leben gefährdenden Erscheinungen zu bekämpfen und endlich die durch die Entzündung überhaupt gesetzten subjectiven Symptome, Schmerz und Schlingbeschwerden zu mässigen.

Zu den Bedingungen, welche die zweite Aufgabe der localen Behandlung in sich schliessen, zählt immer zuerst die frühzeitige, möglichst vollständige Entfernung aller die Krankheit bedingenden Stoffe von den Geweben; dann die Sistirung oder Beschränkung der in den Krankheitsproducten vor sich gehenden Zersetzung durch die Vernichtung pflanzlicher Parasiten und anderer Gährungserreger; ferner die möglichste allgemeine Desinfection und Reinigung der Mund- und Rachenhöhle überhaupt und schliesslich die Verhinderung jedes weiteren Eindringens von Micrococcen und stetiger Aufsaugung deletärer Zersetzungsproducte von der Oberfläche der erkrankten Gewebe aus.

In wieweit nun die Möglichkeit gegeben ist, diese Indicationen zu erfüllen, wird durch eine vergleichende Untersuchung über die die Rückbildung des localen Processes bedingenden Verhältnisse und über die in diesem Sinne wirkenden Heilmittel nachzuweisen sein.

Bei der Behandlung der diphtherischen Entzündung auf den Schleimhäuten haben wir zwei Vorgänge hervorzuheben, deren gründliche Analyse vor Allem maassgebend sein muss: einmal den Charakter der Entzündung selbst, dann die Reactionserscheinungen, welche den Rückbildungsprocess, die Naturheilung, bedingen. Es haben diese zwei Voraussetzungen allgemeine Bedeutung und werden bei jedem therapeutischen Versuche zuletzt entscheidend sein.

Die diphtherische Erkrankung der Schleimhaut kennzeichnet sich als exsudative Entzündung, welche von einfacher katarrhalischer Exsudation bis zur Faserstoffausscheidung auf der Schleimhaut sich steigert oder durch die Masse der Entzündungsproducte und der Micrococcen zur Mortification des Gewebes selbst führt, während das Eindringen der pflanzlichen Organismen in das Blut und die Aufsaugung deletärer Zersetzungsproducte eine allgemeine Intoxication hervorruft.

Jedes therapeutische Verfahren also, welches in irgend einer Weise die Gefahr einer Begünstigung dieser Vorgänge in sich trägt, wird schon im vornherein auszuschliessen sein. Die Rückbildung des pathologischen Processes selbst und die Elimination seiner Producte, die Ablösung der Pseudomembranen geschieht in allen Fällen, in welchen Naturheilung eintritt, ausschliesslich auf dem Wege der Eiterung. Das Eindringen von Micrococcen und die Resorption faulender Stoffe wird durch eine dicke, undurchdringliche Lage von Eiterkörperchen verhindert, die anfangs die Oberfläche des Gewebes infiltriren und zuletzt aus demselben hervordringend, eine demarkirende Eiterschicht auf der Oberfläche der Schleimhaut bilden. Auf dieselbe Weise, wie ich es wiederholt bei der Diphtherie der Respirationsschleimhaut nachgewiesen, bildet sich auch der Heilungsprocess diphtherisch inficirter Wunden aus und die Entfernung der schädlichen Stoffe geschieht auch hier durch Eiterung.

Untersuchen wir nun im Hinblick auf diese Thatsachen die physiologische Wirkung jener Mittel, welche zu einem therapeutischen Versuche gegen die diphtherische Entzündung verwendet werden können, und vergleichen wir sie mit dem Erfolge, welcher durch sie auf empirischem Wege bereits erzielt wurde.

Die beiden Hauptmittel des antiphlogistischen Heilapparates bilden Blutentziehung und Eis. Von localen Blutentziehungen, — der allgemeinen gar nicht zu gedenken — wird nach der Einsicht, welche wir in den vorliegenden Process gewonnen haben, wohl nicht mehr die Rede sein können. Die durch die diphtherische Infection bedingte Entzündung auf der Respirationsschleimhaut wird

durch Ansetzen von Blutegeln in der Submaxillargegend und anderen Halspartien nicht im Geringsten alterirt, dagegen wird schon ein geringer Blutverlust den ohnehin drohenden Verfall der Kräfte nur beschleunigen, abgesehen von der Gefahr, dass sich die Blutegelstiche in diphtherische Geschwüre umwandeln können. Aber auch das Eis, die Anwendung der Kälte überhaupt, wird nicht im Stande sein, eine den Voraussetzungen entsprechende Wirkung auszuüben. Es ist vor Allem festzuhalten, dass das Eis nur in jenen Entzündungsformen indicirt sein kann, in welchen ausser einer Beschränkung der Entzündung noch ein Ausgang in Zertheilung möglich ist. Hier aber ist die Entzündung durch inficirende Stoffe, durch Micrococcuswucherungen bedingt und unterhalten, auf welche durch die Kälte, soweit ihre Anwendung an diesen Stellen möglich ist, nicht zerstörend und auf die Ausbreitung kaum hemmend eingewirkt werden kann. Micrococcus und Bacterium termo, welche ich in Wasser suspendirt 24 Stunden lang einer Kälte von circa — 20° C. aussetzte, erwiesen sich nach Schmelzung des Eises sofort wieder bewegungs- und fortpflanzungsfähig. Dann handelt es sich hier nicht um einen einfachen Entzündungsvorgang, sondern um einen Exsudationsprocess, durch welchen dicke, schwartige Pseudomembranen auf den Schleimhäuten abgesetzt werden und den günstigsten Boden für Micrococcuswucherungen und Zersetzungsvorgänge bilden. Eine Abstossung dieser Membranen wird aber durch eine noch so energisch durchgeführte Behandlung mit Eis nicht erzielt werden können, ebensowenig, wie ihre Ausbreitung dadurch beschränkt wird, oder, wie ich mich durch zahlreiche mikroskopische Untersuchungen überzeugte, dadurch eine Veränderung ihrer histologischen Zusammensetzung herbeigeführt wird. Die Faserstoffausscheidungen nehmen auch unter der energischsten Anwendung des Eises immer noch ihren Fortgang, während eine eitrige Infiltration der Membranen nur spärlich, meist gar nicht erfolgt und dadurch auch eine demarkirende Eiterschicht und die durch diese bedingte spontane Abstossung fast immer unmöglich wird. Auch der Erfolg, welchen man auf empirischem Wege mit diesem Mittel erzielte, stimmt mit diesen Untersuchungen überein. Es ist unmöglich, längere Zeit hindurch unausgesetzt eine entsprechende exacte Anwendung von Eis zu machen und auch bei beschränktem Gebrauche wird nach 3, 4 Tagen mit demselben ausgesetzt werden müssen. Das Einzige, was durch das Eis einmal geleistet werden kann, ist in geeigneten Fällen eine (selten bleibende) Verminderung der Schmerzen in den entzündeten Partien. Da aber die Schmerzhaftigkeit bei Diphtherie im Vergleiche zu einer gewöhn-

lichen phlegmonösen Angina überhaupt nur gering ist, und mit der Schwere der Erkrankung in gar keinem Verhältnisse steht, so wird diese auch durch andere Mittel erreichbare subjective Erleichterung nicht maassgebend sein dürfen für die Wahl eines therapeutischen Verfahrens.

In zweiter Linie lag der Versuch nahe, einerseits durch mechanische Ablösung der Pseudomembranen oder Zerstörung derselben durch Aetzmittel, oder durch Auflösung derselben auf chemischem Wege die Träger der Infectionsstoffe von den Schleimhäuten zu entfernen, anderseits durch adstringirende Mittel eine Abschwellung der entzündeten Schleimhaut und eine Beschränkung der Exsudation überhaupt zu erzielen.

Was nun die mechanische Ablösung der Pseudomembranen als Entzündungserreger von den Schleimhäuten anbelangt, so bedarf es gewiss nur eines kurzen Hinweises auf die Pathologie des Processes, um das Nutzlose und Gefährliche eines solchen Eingriffes klar zu legen. Es kann nicht genug betont werden, dass bei der Diphtherie der Mund- und Rachenhöhle das Contagium nicht in den Membranen allein sich findet, sondern überall auf den betreffenden Schleimhäuten, sowie in der Mundflüssigkeit überhaupt in grösserer oder geringerer Menge vorhanden ist. Wird nun eine mechanische Ablösung der im Beginn des Processes meist noch fest adhärirenden Auflagerung versucht, so geschieht es immer nur unter, wenn auch kleinen, Verletzungen der Schleimhautoberfläche, wie es schon die Blutpunkte aus einzelnen zerrissenen Capillaren anzeigen. Damit ist die Möglichkeit eines leichteren und massenhaften Eindringens von pflanzlichen Parasiten und Zersetzungsproducten in die Gewebe in hohem Grade geboten, und wie es experimentell nachzuweisen ist, das Leben des Kranken in weitaus grössere Gefahr gebracht. Der nächste Erfolg eines solchen mechanischen Insultes ist in der Regel nicht nur eine rasche Wiedererzeugung der Pseudomembranen, sondern eine sofort zu constatirende grössere Ausbreitung derselben durch Steigerung der localen Entzündung und massenhaften fibrinösen Exsudation. Aber auch die Endresultate eines solchen Verfahrens überhaupt sind ausserordentlich schlecht; die überwiegende Mehrzahl der Kranken, bei intensiven Processen zweifellos alle, erliegen der allgemeinen Infection [1]).

Den gleichen Verhältnissen, wie bei der einfachen mechanischen Ablösung der Pseudomembranen, begegnet man bei der Bekämpfung

1) Vergl. hierzu die wichtigen Beobachtungen von Dr. E. Münchmeier: „Zur Localbehandlung der Diphtherie." Berl. klin. Wochenschrift 1874. S. 249.

des localen Processes durch Cauterisation. Es ist dieses Verfahren eines der frühesten, welches gegen die Diphtherie angewendet wurde, und da es den theoretischen Voraussetzungen am meisten entsprach, hat es auch bald die weiteste Verbreitung gefunden. Allein es ist unmöglich, selbst durch wiederholte Cauterisation einmal das in der ganzen Mundhöhle verbreitete diphtherische Contagium vollständig zu vernichten, wenn auch noch so sorgfältig jeder Beleg zerstört wird, oder andrerseits die örtliche Erkrankung zu bekämpfen, indem man durch diese Aetzungen die specifische Entzündung in eine einfache umzuwandeln sucht. Der nächste Erfolg einer auch noch so vorsichtigen Aetzung ist immer ein mechanischer Insult der entzündeten Schleimhaut und je umsichtiger man alle die weissgrauen Auflagerungen zu zerstören sucht, um so mehr wird das subepitheliale Gewebe der Schleimhaut blossgelegt werden, ohne dass der nachfolgende Aetzschorf eine allseitig schützende Decke bildet. In der Mundhöhle selbst und in dem in ihr enthaltenen Schleim und Speichel sind Micrococcuswucherungen und Zersetzungsproducte hinreichend vorhanden, um in die aufgerissenen Schleimhautpartien, und wenn sie selbst kaum stecknadelkopfgross oder nur mikroskopisch nachweisbar wären, noch in genügender Zahl einzudringen oder in der durch die mechanische und chemische Reizung gesteigerten Entzündung einen noch um so günstigeren Boden zu finden. Schon in den Jahren 1864 und 1865 konnte ich diese Thatsachen beobachten und experimentell nachweisen [1]). Es konnte denn auch nicht fehlen, dass bald die ungünstigen Erfolge, welche allseitig durch mehr oder weniger energisch ausgeführte Cauterisationen erzielt wurden, von diesem Verfahren zurückhalten mussten und selbst das entgegengesetzte, die rein exspectative und symptomatische Behandlung vorziehen liessen.

Aber auch der Versuch, auf chemischem Wege die Pseudomembranen zur Auflösung zu bringen, wird nur insofern praktisch seine Verwerthung finden können, als die Pseudomembranen in erster Linie durch ihre Masse die Raumverhältnisse beengen und die Gefahr einer Behinderung der Respiration erzeugen. Auch bei noch so dicken schwartigen Auflagerungen wird diese Gefahr wohl kaum von der Rachenaffection aus allein zu befürchten sein, sondern nur bei gleichzeitiger Erkrankung des Kehlkopfes und der Luftröhre eintreten und ihre Bekämpfung zur Indicatio vitalis machen. Auf die Schleimhauterkrankung selbst, sowohl in der Mund- und Rachenhöhle,

1) Vergl. Aerztl. Intell.-Bl. 1868. Nr. 31.

wie in den übrigen Luftwegen, hat die Auflösung der Membranen auf chemischem Wege, wie ich bereits nachgewiesen habe, so lange die Entzündung selbst nicht bewältigt worden, nicht den mindesten Einfluss: nach Auflösung der Pseudomembranen tritt neue Faserstoffexsudation ein, es bildet sich eine zweite, allenfalls dritte Membran, ohne dass die Therapie auch nur einen Schritt Terrain der Krankheit abgewonnen hätte. Hier ist vor Allem Bedingung, dass nach Entfernung der Pseudomembranen auch die Exsudation sistirt und auf der ihres Epithels und vielleicht ihrer obersten Bindegewebeschichten verlustigen Schleimhaut eine entsprechende Reaction mit energischer Eiterproduction und Zellenneubildung stattfindet. Aber auch die Gefahr einer allgemeinen Infection wird durch chemische Auflösung der Pseudomembranen ebensowenig, wie durch mechanische Ablösung derselben verhindert, sondern auch hier ist die Möglichkeit eines Eindringens von Micrococcusmassen und Zersetzungsstoffen in die blossgelegte, ihres Epithels beraubte Schleimhaut eine grössere geworden: die pflanzlichen Parasiten und Zersetzungsproducte in der Mund- und Rachenhöhle werden durch die zur Lösung der Membranen benützten chemischen Agentien ebensowenig zerstört, wie durch die früheren local angewendeten Aetzmittel. Wo es sich also nicht darum handelt, einem mechanischen Verschlusse der Luftwege zu begegnen, und die Gefahr einer nahen Suffocation zu beseitigen, wird kein Grund vorhanden sein, dieses Verfahreu einzuleiten.

Endlich hat man auch schon in früherer Zeit daran gedacht, durch adstringirende Mittel, namentlich in Form von Gurgelwassern „eine Steigerung der organischen Cohäsion der Mucosa" zu erzielen und dadurch der drohenden Auflockerung und Schmelzung des Gewebes entgegenzuwirken. Abgesehen von der dieser Behandlung zu Grunde liegenden theoretischen Vorstellung wird auch durch noch so energische Anwendung dieser Mittel keine Beschränkung der Exsudation auf den entzündeten Schleimhäuten zu erreichen sein, sondern im Gegentheile wird durch den Reiz, welchen diese Mittel verursachen, eine Steigerung der Entzündung selbst bewirkt und unterhalten. Es treten hier dieselben Verhältnisse ein, welche bei Exsudativentzündungen auf anderen Schleimhäuten, wenn eine energische Behandlung mit Adstringentien im acuten Stadium eingeleitet wird, nur eine Steigerung des Processes selbst zur Folge haben. Aber auch die Möglichkeit vorausgesetzt, es könnte dennoch durch ein solches Mittel eine Verminderung der Faserstoffexsudation erzielt werden, so ist für eine Heilung der Entzündung

und Beschränkung der Zersetzungsvorgänge auf den Schleimhäuten damit noch nichts gewonnen. Es kommt weder zur Abstossung der Pseudomembranen und zur Zerstörung der Micrococcusmassen, die, wenn die Natur nicht trotz der Adstringentien eine demarkirende Eiterung einleitet, ungestört ins Gewebe hineinwuchern können, noch wird der Zersetzung der pathologischen Producte und der möglichen Bildung deletärer Stoffe in der Mund- und Rachenhöhle dadurch Einhalt gethan. Was schliesslich noch die Statistik der empirischen Erfolge anbelangt, so sprechen auch sie nicht zu Gunsten der Heilwirkung dieser Mittel, indem sich die Adstringentien in jedem bedeutenden Falle als vollkommen nutzlos erweisen und bei der grossen Zahl leicht verlaufender und local sich begrenzender Erkrankungen auch die günstigen Erfolge noch eine ganz andere Erklärung zulassen.

Gegenüber diesen verschiedenen Methoden, dem Weiterschreiten der Diphtherie durch antiphlogistische, kaustische, adstringirende und ähnliche Mittel Schranken zu ziehen, steht der Versuch, gestützt auf Untersuchungen über die Entwickelung und Rückbildung der localen Erkrankung, die durch die Diphtherie bedingte entzündliche Reaction der Schleimhaut nicht zu bekämpfen, sondern in energischer Weise zu rascher und ausgiebiger Eiterproduction anzuregen. Ich suchte diese Aufgabe durch Anwendung feuchter Wärme in Form von heissen Wasserdämpfen zu lösen, durch welche längere Zeit hindurch eine Temperatur von circa 45 – 50° C. und darüber in der Mundhöhle des Kranken hergestellt wird, und konnte sofort die durch den Versuch bedingten Reactionserscheinungen, massenhafte und demarkirende Eiterung nachweisen.

Die ersten Erscheinungen, welche in Folge der Einwirkung heisser Wasserdämpfe beobachtet werden, sind immer constant und bereits nach 12—18 Stunden, in welchen stündlich bis halbstündlich je eine Viertelstunde lang die Inhalation vorgenommen wurde, deutlich bemerkbar; nur wo es bereits zu massenhafter Faserstoffexsudation und theilweisem Zerfall der Pseudomembranen gekommen und die Reactionsfähigkeit der Gewebe fast erloschen ist, werden diese langsamer sich entwickeln oder, wo der Process schon zur Septichaemie geführt, nicht mehr eintreten. Die Grenzen der diphtherischen Auflagerungen, welche meist in einen zarten reifartigen Beleg ohne scharfe Contouren sich auflösen, treten bestimmter und deutlicher heraus und setzen sich durch markirte Linien auf der intensiv gerötheten Schleimhaut ab. Dadurch erscheinen nun die Membranen auf den ersten Anblick vergrössert. Ebenso treten sie an Stellen, wo vorher keine oder kaum unterscheidbare, hanfkorngrosse, weissliche Anflüge sich befanden oder

diese durch ihre zarte Beschaffenheit bei der Untersuchung der mit mehr oder weniger Schleim bedeckten Mucosa der Beobachtung sich entzogen, als deutliche, inselförmige Auflagerungen von verschiedener Grösse auf, so dass die Krankheit selbst an Intensität zugenommen zu haben scheint. Es gründet sich diese Erscheinung darauf, dass diese Stellen, auch wenn sie bei der genauesten Inspection nur eine einfache Röthung der Schleimhaut erkennen liessen, bereits hochgradig erkrankt waren, und durch die Einwirkung der heissen Dämpfe eine massenhafte Ausscheidung von Eiterkörperchen hervorgerufen wurde, welche das bereits inficirte, von Micrococcus durchwucherte Epithel oder das zarte fibrinöse Reiserwerk in demselben infiltrirten. Nur selten werden diese neu gebildeten Auflagerungen der fortschreitenden Krankheit angehören und aus zerfallenen Epithelien und Faserstoffgerinnsel bestehen. Unter fortgesetzter Einwirkung der heissen Dämpfe findet nun bald keine Vergrösserung der Belege mehr statt. Die Pseudomembranen werden allmählich dicker, heben sich von der Schleimhaut ab, ihre weisslich graue Färbung wird mehr gelblich, schmutzig grau und ihre Oberfläche runzlich und uneben, während auch die Röthung der angrenzenden Schleimhaut verblasst und die Schwellung sich verliert. Nach wenigen Tagen kommt es unter entsprechender Eiterung zur vollständigen Ablösung der Pseudomembranen, die von den Kranken entweder ganz oder in einzelnen, wenig bemerkbaren Fragmenten ausgespuckt oder möglicher Weise zum Theil auch verschluckt werden. Die Dicke solcher Membranen beträgt in der Regel nie unter 2 Millimeter.

Untersucht man die Zusammensetzung dieser Membranen auf ihrem senkrechten Durchschnitte, so findet man, dass ihre obere Lage vielleicht ein Dritttheil ihrer Dicke aus zerfallenem Epithel, Fibrinschollen und dicht aneinander gedrängten Faserstoffreisern und -Balken besteht, welche stellenweise zu grossen Hohlräumen und Alveolen aufgetrieben sind, in denen massenhafte Micrococcencolonien in Ballen und Kugeln sich eingelagert haben. Auch zwischen den einzelnen Balken und Reisern sind noch Micrococcen in Nestern und Streifen zerstreut nachweisbar. Gegen das zweite Dritttheil der Membranen verlieren sich die einzelnen Balken und Reiser des Faserstoffnetzes allmählich, zahlreiche Eiterkörperchen infiltriren die einzelnen Maschen derselben und drängen sich immer weiter vor; auch die Pilzwucherungen verschwinden immer mehr, so dass schliesslich über die Hälfte der Membranen nur aus dicht gedrängten Eiterkörperchen und spärlichem Gerinnsel besteht und eine dicke Scheidewand zwischen den primären pathologischen Producten und der Schleimhaut selbst bildet. Wo es bei ausgebreiteter Faserstoffexsudation bereits zu zahlreichen capillären Haemorrhagien kam und die dicken, schwartigen Auflagerungen ein bräunliches oder schwärzliches Aussehen erlangten, treten die ersten Erscheinungen der Eiterinfiltration weniger deutlich hervor; es sistirt allmählich die Faserstoffexsudation und nach ein paar Tagen erfolgt die Abstossung der Membranen in grösseren zusammenhängenden Stücken durch Ausscheidung und Ablösung der Faserstoffreiser von dem Gewebe, durch Eiterung. Auch die Schleimmassen, welche

sich unter den Membranen angesammelt haben, können die Ablösung derselben möglicher Weise begünstigen. Auf den frei gewordenen Stellen der Schleimhaut sondert sich kurze Zeit noch etwas Eiter ab und verschwindet mit der raschen Entwickelung des jungen Epithels.

Zur Anwendung des heissen Dampfes kann man einen gewöhnlichen breiten Topf mit kochendem Wasser oder Eibischthee benutzen, aus welchem die sich entwickelnden Dämpfe durch einen passenden Trichter so heiss und so reichlich wie möglich, in den Mund des Kranken geleitet werden; oder man wählt einen Apparat, welcher medicamentöse Flüssigkeiten durch Dampf zerstäubt und vor dessen Staubröhrchen eine Trommel, ein kurzes weites Zuleitungsrohr, zur Concentration des Dampfes angebracht ist. Diese Apparate, wie ich sie schon seit mehreren Jahren benutze, erleichtern die Anwendung der heissen Dämpfe, namentlich bei Kindern, ausserordentlich; man bringt das weite Zuleitungsrohr einfach vor den geöffneten Mund, oder lässt dasselbe gleich in den Mund selbst nehmen, und hat dadurch ein gleichmässiges Entwickeln und Einströmen der heissen Dämpfe gesichert. Mit diesem Apparate kann man zu gleicher Zeit auch eine gründliche Reinigung der Mund- und Rachenhöhle von Schleim und Mundflüssigkeit dadurch erzielen, dass man eine den Schleim lösende und für den Organismus mehr indifferente Flüssigkeit zerstäuben lässt, welche beständig die Schleimhaut überrieselt und Schleimmassen, Speisereste und andere Zersetzungsproducte fortschwemmt. Man kann hierzu passend leichte Lösungen von Chlornatrium oder chlorsaurem Kali oder anderen Alkalien benutzen, nur vermeide man stärker desinficirende Mittel, wie Carbolsäure, Salicylsäure, übermangansaures Kali, weil immerhin grössere oder kleinere Mengen dieser Substanzen bei der andauernden Inhalation in die Bronchien gelangen und Reizerscheinungen hervorrufen können.

2—2½ procentige Lösungen von Kochsalz oder chlorsaurem Kali, wenn man diesem letzteren den Vorzug geben will, verhalten sich in dieser Beziehung vollkommen indifferent und eine grosse Reihe forcirter Versuche, wie sie in der Praxis nicht zur Anwendung kommen, hatten niemals eine Affection der Bronchien oder gar der Lungen zur Folge. Die Zeit, innerhalb welcher die Einwirkung unausgesetzt stattzufinden und sich zu wiederholen hat, richtet sich nach dem Grade der Erkrankung und es darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass, je länger man mit den einzelnen Sitzungen pausirt und je kürzer man dieselben macht, um so langsamer und unsicherer eine Reaction eintritt und die Krankheit dadurch an Intensität und Ausbreitung gewinnt. Soll also eine rasche und aus-

giebige Eiterproduction hervorgerufen werden, so müssen die Inhalationen so oft und so lange als möglich, halbstündlich in viertelstündigen Sitzungen ausgeführt werden, und es genügen am 1. und 2. Tage drei bis höchstens vier Stunden Schlaf für den Kranken, während die Nahrung öfter in kleinen Portionen in den Zwischenzeiten zwischen den einzelnen Sitzungen eingenommen werden muss. Später, wenn sich die Pseudomembranen schon theilweise abgestossen, genügen, wie auch in einzelnen leichteren Fällen, stündliche Sitzungen von je 1/4 Stunde Dauer, und es kann auf die Nachtruhe des Kranken eine grössere Zeit, 6—8 Stunden, verwendet werden. Hat eine vollständige Abstossung der Membranen stattgefunden, so sollen noch, so lange man eiterige Absonderung auf den erkrankten Stellen der Schleimhautoberfläche wahrnimmt, zeitweise Inhalationen 2—4-stündlich vorgenommen werden, die schliesslich nach vollständiger Reinigung der Mund- und Rachenhöhle gleichfalls zu sistiren sind. Durch Benutzung des Zerstäubungsapparates kann mit den Inhalationen zugleich eine Reinigung der Mund- und Rachenhöhle verbunden werden; wenn man eine einfache Vorrichtung benutzt, werden diese Höhlen durch fleissiges Ausspülen und Ausspritzen von den angesammelten Massen rein zu halten sein. Eine Desinfection und Zerstörung der Micrococcuswucherungen, der Infections- und Zersetzungsproducte wird dadurch allerdings nicht erreicht werden. Die Versuche zur Erfüllung dieser Indicationen fallen der zweiten Aufgabe der Behandlung der localen Infection zu.

2. Verhinderung einer septischen Erkrankung und allgemeinen Intoxication.

Eine die erkrankten Organe vollkommen desinficirende Methode besitzen wir nicht.

Schon aus den Versuchen über die Behandlung der localen Entzündung ergibt sich, dass es unmöglich ist, durch mechanische Entfernung der diphtherischen Belege aus der Mund- und Rachenhöhle oder durch Zerstörung derselben mit Aetzmitteln eine vollständige Vernichtung des diphtherischen Contagiums zu erzielen. Ein anderer Weg, auf welchem jene tiefgreifende Beschädigung vermieden werden könnte, ist der seit älterer Zeit in der Therapie beliebte, durch fleissige Ausgurgelung und Durchspülung der kranken Höhlen die septischen Fermente und die in Zersetzung begriffenen und toxisch wirkenden Stoffe zu zerstören. Ein Blick in die Geschichte der Diphtherie und ihrer Therapie zeigt, dass es zu keiner Zeit an Versuchen dieser Art gefehlt hat.

Die geeignetsten Medi- welche der Aufgabe, eine

schen Erkrankung und allgemeinen Intoxication soviel wie möglich entgegenzuwirken, noch am meisten entsprechen, sind auf Grundlage experimenteller Untersuchung: der Weingeist, frisch bereitetes und zweckmässig verdünntes Chlorwasser (15—30 Procent Chlorwasser enthaltend), 0,3—0,5 procentige Lösungen von übermangansaurem Kali und 0,5 procentige Lösung von Carbolsäure, Salicylsäure, oder, wo diese nicht vertragen wird, eine gleichstarke Lösung von Thymol, in gleichen Theilen Wasser und Weingeist; ausser diesen Präparaten wurden noch 9procentige Lösungen von unterchlors. Natron und 4,5 procentige von unterschwefligs. Natron und die rohen Schwefelblumen [1]) für die gleichen Zwecke verwerthet. Da diese flüssigen Medicamente ihrer Concentration halber zu Einathmungen, durch welche immer ein gewisser Theil derselben auch in die Lungen gelangt und Reizerscheinungen hervorrufen kann, sich nicht eignen, so werden sie am zweckmässigsten als Gurgelwasser angewendet, mit welchem der Kranke wenigstens stündlich ein paar Mal den Mund auszuspülen hat, oder man sucht, wo dieses, wie bei kleinen Kindern, nicht so leicht möglich ist, durch Ausspritzungen mit diesen Flüssigkeiten die Mund- und Rachenhöhle zu reinigen.

So rationell und vielversprechend nun aber auch diese antiseptische und desinficirende Methode erscheint, so werden hier immer noch zwei Punkte vor Allem nicht ausser Acht zu lassen sein, nämlich dass durch diese Mittel der Entzündung und der Exsudation auf den Schleimhäuten keine Grenzen gesetzt werden und im Gegentheile möglicher Weise selbst eine Steigerung derselben hervorgerufen werden kann; dann aber auch, dass durch diese die Mund- und Rachenhöhle nur zeitweise bespülenden Flüssigkeiten eine vollständige Zerstörung der Micrococcusmassen, die nicht allein in der oft mehrere Millimeter dicken, schwartigen Auflagerung wuchern, sondern auch in das Schleimhautgewebe, in die Saftkanälchen und Lymphgefässe eingedrungen sein können, nicht bewirkt wird. Eine vollständige Vernichtung dieser Parasiten wird daher, wenn man nicht zu gleicher Zeit eine Verschorfung der gesunden und kranken Schleimhaut selbst mit allen ihren bereits ausführlich dargelegten Folgen hervorrufen will,

---

1) Die vollkommen illusorische Wirkung des Schwefels bei Diphtherie habe ich bereits a. a. O. durch experimentelle Untersuchungen nachgewiesen, sowie ich mich auch durch zahlreiche exact ausgeführte Versuche am Kranken bald von der Nutzlosigkeit dieses Mittels überzeugt habe. Journ. für Kinderkrankh. (Jahrb. v. Pf. Hauner pr. 1868). Bd. LIV. S. 18. 1870.

durch keines von allen den bis jetzt möglichen Gurgelwassern erreicht werden.

Mit diesen Verhältnissen stimmen die empirischen Erfahrungen überein, welche die Praxis in der Behandlung der Diphtherie mit antiseptischen Gurgelwassern seit Jahren bereits gemacht hat, und die verschiedenen specifischen Heilmittel dieser Art haben sich bisher in keiner Weise bewährt.

In der Reactionsfähigkeit des erkrankten Gewebes liegt für den Organismus die Möglichkeit, eine septische Erkrankung und allgemeine Infection zu beschränken und selbst zu verhindern, und es ist dieses auch der Weg, auf welchem von der Natur selbst die Heilung erreicht wird. Ich habe auf diese bereits seit mehreren Jahren von mir beobachtete Thatsache wiederholt aufmerksam gemacht, und Prof. Eberth in Zürich sprach sich in Betreff der Heilung diphtherischer Wunden in ähnlichem Sinne aus.

Bei der ihres Epithels beraubten, mit Pilzwucherungen und entzündlichem Exsudat bedeckten Schleimhaut werden, wenn eine gehörige Reaction eintritt und die Zellenbildung eine sehr lebhafte ist, wie bei einer diphtherischen Wunde, die Micrococcen mit dem Eiter weggespült, oder im Falle, dass sich bereits ein dicker Pilzbeleg gebildet hat, wird derselbe durch eine demarkirende Eiterung entfernt werden. Umgekehrt wird hier gleichfalls bei geringer Reaction des Gewebes unter einer rapiden Vermehrung der Schmarotzer die schliesslich eintretende Eiterung nicht mehr ausreichen, um ein weiteres Vordringen der Pilze und septischen Stoffe — die locale und allgemeine Infection — zu verhindern. Endlich werden auch gewisse individuelle Verschiedenheiten in der Reactionsfähigkeit der Gewebe diese Vorgänge in verschiedener Weise begünstigen oder verhindern können, und dieselbe Verschiedenheit, was insbesondere bei unserer Aufgabe zu betonen ist, wird auch für diejenigen Fälle zuzulassen sein, in welchen die Pilze nicht mehr als die einzigen Eiterungserreger zu betrachten sind.

Die Erzielung einer raschen und ausgiebigen Eiterung wird daher auch zu den ersten Indicationen unserer gegenwärtigen Aufgabe gehören, mit welcher indessen die Anwendung der antiseptischen Gurgelwasser zur möglichsten Reinigung und Desinficirung der betreffenden Höhlen immer noch zu verbinden ist. Durch die energische Anwendung der heissen Dämpfe wird dieser Anforderung zu gleicher Zeit mit der durch sie beschleunigten Ablösung der Pseudomembranen naturgemäss entsprochen; von den andrängenden Eiterkörperchen werden die Micrococcen theils aufgenommen, theils

weggespült und den septischen Massen eine undurchdringliche Schichte entgegengesetzt, bis sie mit der Abstossung der Belege von dem rasch sich regenerirenden Schleimhautgewebe vollständig losgetrennt werden. Je nach der individuellen Verschiedenheit der Reactionsfähigkeit wird diese Demarcation mehr oder weniger rasch eintreten, und von der bereits erreichten Höhe der Krankheit wird es abhängen, ob und inwieweit die septische Erkrankung und allgemeine Intoxication verhindert werden kann.

Die Methode, nach welcher die heissen Dämpfe in Rücksicht auf diese Indication zur Anwendung kommen, wird deshalb auch dieselbe sein, welche zur Bekämpfung der localen Entzündung als geeignet befunden wurde; die Zahl und Dauer der einzelnen Inhalationen wird sich nach der Intensität und Ausbreitung des localen Processes richten, da mit der Abstossung der Membranen zugleich auch die Elimination der Pilze und septischen Stoffe erfolgt. Je länger die Krankheit bereits gedauert hat, je grösser die Ausbreitung der Exsudate und je rascher ihr Zerfall, um so energischer wird die Anwendung der Dämpfe von möglichst hoher Temperatur halbstündlich in ¼stündigen Sitzungen zu erfolgen haben, während zugleich stündlich die Mund- und Rachenhöhle mit verdünntem Weingeist oder 0,5 procentigen Lösungen von Carbolsäure und übermangansaurem Kali oder Salicylsäure sorgfältig auszugurgeln oder auszuspritzen ist.

Obwohl nun die Grundsätze einer localen Behandlung der Diphtherie, wie sie durch pathologische und physiologische Verhältnisse bedingt werden, auch bei den Erkrankungen der angrenzenden Organe im Allgemeinen maassgebend sind, so werden doch bestimmte Modificationen in dieser Therapie eintreten müssen, wenn der diphtherische Process eine pseudomembranöse Exsudation auf der Schleimhaut der Nasenhöhle, des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien hervorruft.

a) Erkrankung der Nasenhöhle.

Hat sich die Erkrankung auf die Nasenhöhle ausgebreitet oder war diese durch die Infection selbst zuerst ergriffen, so liegt hier die Gefahr in der möglichst rasch erfolgenden allgemeinen Intoxication und Septichaemie in Folge der massenhaft in den Nischen und Buchtungen der Nasenhöhle sich ansammelnden und schwer entfernbaren Exsudationsproducte, die unter der Einwirkung der Micrococcen und der Luft rasch in Fäulniss übergehen und die Bildung ätzender Ausflüsse, toxisch wirkender Stoffe bedingen können.

Die erste Indication wird deshalb die sorgfältigste Reinhaltung dieser Hohlräume und die möglichste Verhinderung der in denselben vor sich gehenden Zersetzung verlangen. Es werden daher Einspritzungen von desinficirenden Flüssigkeiten, von 0,5 procentiger übermangansaurer Kali-, von Carbolsäurelösung u. s. w. stündlich oder zweistündlich wiederholt und mit der grössten Aufmerksamkeit vorzunehmen sein. Dabei muss jede Verletzung und unnöthige Reizung der hochgradig geschwellten und leicht verwundbaren Schleimhaut vermieden werden, um dem Eindringen der Micrococcen nicht noch freiere Bahnen zu eröffnen. Zu vollständigerem Ausspülen und Wegschwemmen von Schleim, ätzenden Flüssigkeiten und Exsudatfetzen dienen noch wiederholte Einspritzungen von lauwarmem Chamillenthee, einmal durch die Nasenlöcher und dann mittelst eines passend gekrümmten Spritzenrohres von den Choanen aus, indem man mit demselben rückwärts über den weichen Gaumen hinaufgeht und sämmtliche Muscheln und Nasengänge dadurch vollständig bestreichen kann. Je nach dem Alter des Patienten kann man auch durch die Nasendouche von Weber die Choanen gleichsam vollständig unter Wasser setzen und statt der einfachen Einspritzungen verdünnten Thee, leichte Kochsalzlösungen mehrere Minuten lang durch die Nase strömen lassen. Hat eine massenhafte Bildung von Pseudomembranen zur vollständigen Verstopfung der Nasengänge geführt und dadurch eine Ansammlung und Aufstauung von Zersetzungsproducten und corrodirenden Flüssigkeiten bewirkt, so wird die Entfernung dieser Pfröpfe gleichfalls eine Hauptaufgabe der Behandlung bilden müssen. Zu diesem Zwecke ist die chemische Auflösung der Membranen durch Injectionen von geeigneten Flüssigkeiten, zu deren genaueren Prüfung wir sogleich kommen werden, der einfachen mechanischen Abtrennung, die immer nur mit theilweiser Verletzung der Schleimhaut ausgeführt werden kann, vorzuziehen. Einprocentige Lösungen von Milchsäure oder Essigsäure oder gleichstarke Lösungen von kohlensaurem Kali und vorzüglich Kalkwasser werden sich für diesen Zweck am besten eignen. Durch wiederholte Einspritzungen in das verstopfte Nasenloch lösen sich die obturirenden Fibrinpfröpfe allmählich auf und der Weg wird für den Abfluss der Secrete und faulenden Stoffe frei gemacht. Selbstverständlich wird hierauf die Entfernung und die Desinfection auch dieser Massen eine Hauptaufgabe der weiteren localen Therapie bilden müssen. Auf die Anwendung der heissen Dämpfe wird man hier der Raumverhältnisse halber meist verzichten müssen, und das nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachse-

nen, bei welchen verschiedene Missbildungen und Verbiegungen des Septums, abnorme Entwickelung der vorderen Partien der unteren und mittleren Muscheln u. s. w. oft genug unüberwindliche Hindernisse bilden.

b) Erkrankung des Kehlkopfes und der Luftröhre.

Die locale Therapie der Erkrankung des Kehlkopfes und der Luftröhre unterscheidet sich von jener, welche durch die Erkrankung der anderen Organe vorgezeichnet wird, dadurch, dass je nach dem Alter des Patienten und den Raumverhältnissen zwei verschiedene Indicationen eintreten, von welchen die eine mit jener der diphtherischen Erkrankung überhaupt zusammenfällt, die andere aber sofort als Indicatio vitalis allein maassgebend für die Behandlung wird.

Ist der Kehlkopf von Erwachsenen erkrankt, so wird durch die rasch sich ausbreitenden fibrinösen Exsudationen nur in seltenen Fällen eine Stenose der Glottis, noch weniger, wenn der Process auf die Luftröhre sich fortsetzt, eine Verengung dieser dadurch bewirkt, sondern die Luftwege bieten immer noch Raum genug für die Respiration, und die Therapie wird daher in allen wesentlichen Punkten mit den Grundsätzen der localen Behandlung überhaupt übereinstimmen. Nur die Inhalation von stärkeren Lösungen antiseptischer Mittel, wie sie zu Gurgelwassern und zu Einspritzungen in die Nase verwerthet werden, ist contraindicirt, um keine Entzündung der feineren Bronchien und der Lungen hervorzurufen, und da die schwächeren Lösungen den an sie gestellten Anforderungen nicht genügen, so sind andere Flüssigkeiten, welche theils die Luftwege von Schleim- und Exsudatfetzen reinigen, theils aber auch die fibrinösen Auflagerungen allmählich lösen, zu den Einathmungen zu verwenden. Wo sich im Verlaufe der Krankheit trotz der proportionirten Raumverhältnisse dennoch in Folge massenhafter Exsudation und Infiltration der Schleimhaut selbst Suffocationserscheinungen ausbilden, wird die gleiche Indicatio vitalis eintreten, welche bei jugendlichen Individuen schon von Anfang an die Behandlung bedingt.

Die Kehlkopfdiphtherie bei jugendlichen Individuen und der Mehrzahl der Frauen wird sofort schon bei den ersten Anzeichen der beginnenden Affection die dringenden Bedingungen stellen: einmal die Beschränkung des Exsudationsprocesses, dann Entfernung des rasch anwachsenden Hindernisses in der Glottis.

Den ersten Anforderungen sind wir, wie bereits dargelegt wurde, nicht im Stande, zu genügen. Wir kennen kein Heilmittel

noch Verfahren, wodurch wir die einmal begonnene Faserstoffausscheidung auf der Schleimhautoberfläche coupiren und dadurch ein weiteres Dickenwachsthum der fibrinösen Auflagerungen verhindern könnten. Auch die durch Einwirkung der heissen Dämpfe begünstigte Reaction der Gewebe und natürliche Heilung ist eigentlich nur eine Umwandlung der Exsudation aus einer faserstoffigen in eine eitrige und die dadurch erzielte Ablösung der Membranen wird in erster Linie eine Vergrösserung ihres Dickendurchmessers durch energische Eiterproduction bedingen. Durch kaustische und adstringirende Mittel sind wir nicht einmal im Stande gewesen, den Exsudationsprocess auf der Rachenschleimhaut zu begrenzen, die ausserdem noch der localen Behandlung am leichtesten zugänglich war, sondern steigerten die Exsudation durch therapeutische Eingriffe nicht selten sogar in bedeutendem Grade. So schlimm es ist, einer dringenden Indication bei einem so lebensgefährlichen Processe in keiner Weise genügen zu können, so wichtig ist es, sich vollkommen klar darüber zu sein, um nicht durch wohlgemeinte Eingriffe, Cauterisation des Kehlkopfes mit Argent. nitric. u. s. w. künstlich eine Steigerung der rasch sich entwickelnden Exsudation zu bewirken und dem Kranken noch einen grösseren Schaden zuzufügen.

Die zweite Anforderung, die stricte als Indicatio vitalis aufzufassen ist, verlangt rücksichtslos die Entfernung der die Glottis stenosirenden Massen, um den Kranken aus der augenblicklichen oder unausweichbaren Erstickungsgefahr zu retten. Die Wahl der Mittel ist durch die Dringlichkeit der Lage eine freiere, so dass Eingriffe angezeigt erscheinen, welche an anderen Orten vermieden werden müssen und nur die Möglichkeit einer günstigen Wendung gegenüber dem absolut tödtlichen Ende den Ausschlag gibt.

Die Entfernung der Pseudomembranen aus dem Kehlkopfe und der Luftröhre und die Beseitigung der dadurch bedingten Erstickungsgefahr geschieht:

1. auf mechanischem Wege, durch Darreichung von Brechmitteln, um durch die Gewalt des Brechactes eine Lostrennung und Expectoration der Membranen zu erzielen, oder durch Eingehen mit passenden Instrumenten in das Kehlkopfinnere, um die Membranen durch künstliche Ablösung herauszunehmen;

2. auf chemischem Wege, durch Inhalation von medicamentösen Flüssigkeiten, welche die auf den Schleimhäuten aufliegenden fibrinösen Gerinnungen aufzulösen im Stande sind, oder endlich

3. durch die Tracheotomie, durch Anlegung einer Fistel unter

dem stenosirten Organe und Herausnahme etwaiger die Luftröhre nach abwärts ausfüllender Membranen.

ad 1. Was die Anwendung der Brechmittel betrifft, so sind es namentlich der Tart. stibiat. und das Cupr. sulph., welche zur Erfüllung der vorliegenden Indicationen am meisten Eingang in die Praxis gefunden haben, und ihnen schliesst sich die Ipecacuanha an, die in Verbindung mit Tart. stibiat. gereicht wird, wenn man mit dem Brechacte zugleich eine länger dauernde nauseose Wirkung erzielen will. In Bezug auf eine genauere Schilderung ihrer unter sich in gewissem Grade verschiedenen Wirkung, ihrer differentiellen Indication und anderweitiger praktischer Angaben glaube ich, um Wiederholung zu vermeiden, auf das Capitel über den Croup hinweisen zu dürfen.

Die mechanische Entfernung der Membranen, die bei der Behandlung der Diphtherie im Rachen nicht angezeigt erscheint, findet bei der Erkrankung des Kehlkopfes ihre Begründung in der Möglichkeit, durch Herausnahme der die Glottis stenosirenden Exsudate den sonst sicheren Erstickungstod zu vermeiden. Ich habe bis jetzt unter 8 Fällen dreimal durch dieses Verfahren einen günstigen Erfolg zu beobachten Gelegenheit gehabt, und zwar bei drei Knaben von 5, 6 und 11 Jahren, während bei den anderen Kranken, bei welchen gleichfalls dieses Verfahren angewendet wurde, in Folge wiederholter und rasch erfolgender fibrinöser Ausscheidungen der Tod herbeigeführt wurde. Zur Ausführung dieses Verfahrens ging ich, wo möglich unter Leitung des Laryngoskops, mit einem abgestumpften Haarpinsel an einem passend gekrümmten Stiel in das Innere des Kehlkopfes ein und suchte durch rasche rotirende Bewegungen die Pseudomembran von der Schleimhaut abzulösen. Unter leichten Würgbewegungen des Kindes blieb nun entweder die Membran an dem Instrumente und wurde durch dasselbe mitherausgebracht oder sie wurde unmittelbar darauf von dem Kinde durch kurzen Husten und Würgen herausgeschleudert. Die Vornahme dieser Operation ist schon durch die Indicatio vitalis für den Augenblick präcisirt, wo der Kranke der Suffocation zu erliegen droht, und wird die günstigen Bedingungen für ihren Erfolg zu der Zeit finden, in welcher es bereits zu eiteriger Infiltration der Membranen gekommen und die rasch sich ausbildende Verdickung derselben weniger durch Faserstoffausscheidung, als durch lebhafte Eiterproduction erfolgt ist. Aus diesem Grunde wird die Operation immer so spät wie möglich und nur durch unmittelbare Lebensgefahr bedingt, vorgenommen werden dürfen; wo die Faserstoffausscheidung

noch im vollen Gange ist, ein Zeitpunkt, der leider nicht zu bestimmen, wird die Entfernung der einen Membran nur die unmittelbare Bildung einer neuen zur Folge haben.

ad 2. Durch Einathmungen zerstäubter medicamentöser Flüssigkeiten ist der Therapie die Möglichkeit gegeben, bei fibrinösen Exsudationen im Kehlkopfe Mittel in Anwendung zu bringen, welche diese Gerinnungen chemisch aufzulösen im Stande sind. Von praktischer Seite aus wurde diese Idee alsbald mit grosser Lebhaftigkeit aufgegriffen und die dazu verwendeten Mittel mit grosser Allseitigkeit, sowohl Säuren, wie Alkalien, in Anwendung gebracht. Allein alle diese chemischen Agentien, wenn sie durch Inhalation auch in möglichster Menge in den Kehlkopf und in die Luftröhre eindringen, werden im günstigsten Falle je nach ihrem Lösungsvermögen nur eine grössere oder geringere Schichte der Pseudomembranen verflüssigen und expectorirbar machen, auf den Verlauf des Processes und die fortdauernde Exsudation selbst werden sie nicht den mindesten Einfluss haben. So wird denn auch, wie bei der mechanischen Ablösung der Membranen, und wie ich wiederholt zu beobachten Gelegenheit hatte, selbst nach vollständiger Auflösung der ersten Membran die mögliche Bildung einer zweiten und dritten durchaus nicht verhindert, noch der Erstickungstod dadurch beseitigt. Nur wo es durch die Reaction des Gewebes bereits zu energischer Eiterproduction gekommen ist, kann durch Verflüssigung der fibrinösen Gerinnungen und Expectoration derselben ein sonst unabwendbarer letaler Ausgang vermieden werden. Die fibrinösen Gerinnungen im Kehlkopfe und der Luftröhre lösen sich verschiedengradig in organischen Säuren: Milchsäure, Ameisensäure, Essigsäure, Bernsteinsäure u. s. w. und in Alkalien: Aetzkali, kohlensaurem Kali, essigsaurem Kali, kohlensaurem Lithion, Kalkwasser u. s. w., und die mit diesen Stoffen von mir wiederholt angestellten Experimente, sowohl mit frisch herausgenommenen diphtherischen Membranen, als auch mit künstlich erzeugten croupösen, namentlich bei Kaninchen durch Einträufelung von Ammoniak in die Trachea, ergaben unter sich übereinstimmende Resultate.

In 15 Gramm einer Lösung von 5—10 Procent Milchsäure quillt eine Pseudomembran von 0,2 Gramm in 15—20 Minuten zu einer lockeren und flockigen Masse auf, welche leicht zertheilbar und deshalb auch von dem Kranken expectorirbar ist. In Kalkwasser wird in derselben Zeit eine gleich grosse Membran in ähnlicher Weise verändert und nach 30—40 Minuten vollständig aufgelöst. Aber bei diesem Experimente ist vorausgesetzt, dass das Kalkwasser

als solches bei seiner Inhalation, wie im Reagensglas sich verhalte, und nicht sein Kalk, wie es bei seiner Einwirkung in den Luftwegen mit Sicherheit anzunehmen ist, durch die vorüberstreichende kohlensäurehaltige Luft in kohlensauren Kalk sich umgewandelt hat (vgl. auch Senator). Dem Kalkwasser dürfte in seinem Lösungsvermögen das kohlensaure Kali wohl am nächsten stehen, ohne dass eine Umsetzung desselben oder Veränderung seiner chemischen Wirksamkeit zu befürchten wäre.

Abgesehen von dem Lösungsvermögen der inhalirten Flüssigkeit wird der therapeutische Erfolg ferner davon abhängig sein, wie viel von derselben in den Kehlkopf und in die Luftröhre wirklich eingesogen wird; 1,5 procentige Milchsäure, 4 procentige Lösung von kohlensaurem Kali, Kalkwasser werden daher mindestens halbstündig und in dringenden Fällen vielleicht schon in Zwischenräumen von 10—15 Minuten je 1/4 Stunde lang eingeathmet werden müssen, wenn eine Verflüssigung der Membran erzielt werden soll. Bei ungenügender oberflächlicher Inspiration, bei weit vorgeschrittener Krankheit und beginnendem Kräfteverfall wird nie so viel von dem zerstäubten Medicamente eindringen, um eine genügende chemische Auflösung der obturirenden Fibrinmassen zu bewirken. Endlich darf aber auch bei diesem Verfahren nicht ausser Acht gelassen werden, dass durch Einwirkung der inhalirten Flüssigkeit eine vollständige Lösung und Expectoration der Fibringerinnung erfolgen, und das Kind dennoch suffocatorisch zu Grunde gehen kann, indem nach der Lösung der einen Membran durch ununterbrochene Faserstoffexsudation sich wieder eine neue bildet und der rasch sich entwickelnde Collaps jede fernere Therapie unmöglich macht. Ich selbst habe zweimal Gelegenheit gehabt, diesen traurigen Vorgang zu beobachten.

ad 3. Als letzter Versuch, das Leben des Kranken dem Erstickungstode zu entreissen, ist die Anlegung einer Trachealfistel zu versuchen. Es ist klar, dass die Prognose dieser Operation durch die ausserordentliche Gefahr, welche Wunden in Bezug auf ihre mögliche secundäre Infection schon an und für sich bedingen, um so ungünstiger wird, als hier eine Schleimhaut durchschnitten werden muss, die bereits an der Operationsstelle oder fast unmittelbar oberhalb derselben diphtherisch erkrankt ist, so dass der Process schon in der nächsten Stunde auf die Schnittwunde übergreifen kann. Mit dieser hochgradigen Gefahr, welche also diese Operation schon a priori in sich schliesst, stimmen auch die Resultate, welche durch ihre Ausführung erzielt wurden, nur zu sehr überein. Nach den Aufzeichnungen von Prof. von Nussbaum, die er mir für diese

Sache freundlichst mittheilte, starben ihm von 12 zweifellos diphtherisch erkrankten Kindern von 3—4 Jahren, bei welchen er die Tracheotomie vorgenommen hatte, alle und nur zwei ältere, von 12—14 Jahren, bei welchen der ganze Verlauf der Krankheit überhaupt sich viel günstiger gestaltete, wurden am Leben erhalten. Wenn nun in der Literatur wirklich auch Zahlen sich finden, welche eine viel günstigere Statistik für die Tracheotomie bei Diphtherie ergeben, so verlieren diese Angaben doch ihre nöthige Sicherheit, solange die Grenzen zwischen Croup und Diphtherie nicht präcis gezogen werden, zumal die vorliegenden Bestimmungen über den Charakter dieser Fälle nichts weniger, als unbestreitbar sind. Es liegt in der Natur der Sache, dass der Ausgang einer solchen Operation ein ganz anderer sein wird, wenn es sich um einen einfachen Exsudationsprocess auf der Respirationsschleimhaut in Folge localer hochgradig gesteigerter Entzündung, oder um die primäre Localisation einer allgemeinen Infectionskrankheit handelt.[1])

Die Anlegung einer Trachealfistel wird daher nur angezeigt sein bei vorwiegender localer Erkrankung, bei welcher die allgemeinen Symptome mehr in den Hintergrund getreten sind und eine plötzliche Suffocation zu raschem Handeln drängt. Wo man sich durch Spiegeluntersuchung überzeugen kann, dass die rasch sich entwickelnde Glottisstenose weniger durch Fibrinauflagerungen, als durch eine hochgradige Infiltration des submucösen Gewebes, Oedem der Schleimhaut und die dadurch beschränkte Auswärtsbewegung der Stimmbänder bewirkt wird, wobei die Ansammlung von zähem, schleimig eitrigem oder theilweise plastischem Secrete die Glottis plötzlich verschliessen kann, oder andauernde Krampfparoxysmen den Tod suffocatorisch herbeizuführen drohen, wird die Tracheotomie als letztes Rettungsmittel immer zu versuchen sein.

Endlich sind noch die entzündlich gereizten Halsdrüsen und deren Umgebung Gegenstand der localen Behandlung.

Fast in allen Fällen genügen hier feucht-warme Wasserumschläge um den Hals, die 2 bis 3 mal des Tages erneuert werden, oder wo diese weniger gut ertragen werden, sind sie durch Oeleinreibungen und Oelumschläge zu ersetzen. Kommt es in besonders perniciösen Fällen zur Drüsenvereiterung, so wird diese nach den Regeln der Chirurgie zu behandeln sein; gegen zurückbleibende Drüsenverhärtungen sind die Jodpräparate in Anwendung zu bringen.

1) Ich muss trotz Hüter's Bemerkungen und besonders nach meinen jüngsten Erfahrungen bei diesem Urtheil über den Werth der Tracheotomie bei Diphtherie verbleiben.

Allgemeine Behandlung.

Die interne Behandlung der Diphtherie hat sich gegenwärtig nur nach jenen Indicationen zu richten, welche bei der Behandlung aller Infectionskrankheiten, bei welchen wir kein die Krankheit und das virulente Agens direct bekämpfendes Mittel besitzen, maassgebend sind.

Ihre Aufgabe ist also:

1. Behandlung jener Störungen des Allgemeinbefindens, des Fiebers und jener Symptome und möglichen Complicationen, wodurch die Krankheit unterhalten oder vermehrt oder eine Schwächung des Organismus überhaupt herbeigeführt wird;

2. die Widerstandskraft des Organismus selbst, soweit dies durch therapeutische und diätetische Mittel möglich ist, zu vermehren, damit er den Reactionsprocess durchzumachen im Stande ist.

Dieser Aufgabe zu genügen, wird man daher im Beginne der Krankheit hauptsächlich kühlende und antifebrile Mittel darzureichen haben: die Mineralsäuren, verdünnte Salzsäure, Phosphorsäure 1 : 100 und Lösungen von schwefelsaurem und salzsaurem Chinin in Dosen, welche der Höhe der Erscheinungen und dem Alter des Patienten angemessen sind. Leiten gastrische Erscheinungen die Krankheit ein, so wird die Beseitigung dieser durch kohlensäurehaltige Mittel, Pot. Riveri und entsprechende Mineralwasser zuerst die Aufgabe der internen Behandlung bilden. Ebenso werden schwächende Diarrhöen sogleich energisch zu bekämpfen sein: je nach ihrer Intensität durch Darreichung von ölig-schleimigen Mitteln mit kleinen Dosen Opium oder Lösungen von Tannin, Alaun, Arg. nitric. u. s. w. Beschränken sich am 2. und 3. Tage die febrilen Erscheinungen und sind vorhandene Complicationen glücklich entfernt, so wird ein zuwartendes Verfahren zu beobachten sein, aus dem erst bei neuen und jetzt meist alarmirenden Erscheinungen herauszutreten ist.

Je nach der Entwickelung des Processes kann bisweilen schon am 3. und 4. Tage der Krankheit ein bedrohliches Sinken der Kräfte sich bemerkbar machen und die Anwendung excitirender Mittel ohne Verzug bedingen. Sobald der Puls frequent und leer wird, die Herztöne schwach und undeutlich, kann man noch den Versuch mit grossen Dosen Chinin 0,5—1,0 machen und wenn derselbe, was leider nur in den seltensten Fällen eintreten wird, gelingt, nach mehrmaliger Darreichung zu andern tonischen Mitteln übergehen. Auch in kleinen Gaben von 0,2—0,3 Grm. für den Tag kann das Chinin als Tonicum verwerthet und längere Zeit hindurch

fortgegeben werden. Daneben sind stärkende Weine und kräftige Diät, bestehend in concentrirten Fleischsuppen, in Suppen mit Eigelb, Kaffee, Thee am Platze. Reagirt der Organismus auf diese Mittel nicht, so werden sich bald unter Zunahme der allgemeinen Depression und Hinfälligkeit die Zeichen ausgesprochener Sepsis einstellen und das Leben des Kranken auf das äusserste bedrohen. Jetzt sind die stärksten Reizmittel ohne Zögern und in vermehrten Gaben in Anwendung zu bringen: Schwefeläther, die Bestusch. Eisentinctur, Cognac in Verbindung mit starken Weinen, um erregend auf die Centralorgane zu wirken und den Herzmuskel, der nur unvollständig und unregelmässig sich zusammenzieht, zu energischen Contractionen anzuregen. Schwefeläther oder die Tinct. Bestusch. ist daher bei Erwachsenen nicht unter 10 Tropfen stündlich zu geben, wenn eine Wirkung erzielt werden soll, und bei vorgeschrittener Entkräftung und beginnendem Verfalle wird dieselbe Quantität oder selbst eine verstärkte Dosis, 12—15 Tropfen, halbstündlich nothwendig werden und auch diese Ordination die ganze Nacht hindurch oder wenigstens während des grössten Theiles derselben einzuhalten sein. Wenn ausnahmsweise bei Kindern und jugendlichen Individuen der Tod nicht durch Suffocation vom Kehlkopf und der Luftröhre aus, sondern durch septische Erkrankung und Blutvergiftung droht, muss von denselben Mitteln Gebrauch gemacht werden. Die Dosis reducirt sich je nach dem Alter des Patienten und der Intensität der Erkrankung. Wie unter gleichen Verhältnissen beim Typhus haben die Engländer auch bei der Diphtherie den Cognac in grossen Dosen empfohlen und ich selbst liess mehrmals 150 bis 200 Grm. den Tag über mit nachhaltigem Erfolge von Erwachsenen verbrauchen, ohne dabei eine unangenehme Nebenwirkung zu beobachten. Wo Cognac für sich weniger gut genommen und vertragen wird, kann man ihn mit Wein, Bordeaux, Carlowitzer, oder mit Zuckerwasser mischen und in dieser Verdünnung als unterstützendes Mittel neben Aether und Bestusch. Tinctur verabreichen. Von Kindern wird er am besten noch mit Pomeranzen- oder Zuckersyrup versetzt im Verhältniss von 1 zu 2 Theilen, Cognac und Syrup, genommen und ertragen [1]). In schweren Formen von Rachendiphtherie wird man selbst bei Kindern von 3 bis 4 Jahren bis zu 30 und 50 Grm. in 24 Stunden vorgehen müssen. Neben diesen Mitteln wirken starke Weine, Tokayer, Portwein, schwere Bordeaux erregend

---

1) Charl. West gab einem Kinde von 4 Jahren 160 Gramm Cognac und 180 Gramm Portwein im Tag mit gutem Erfolge.

auf die Herzthätigkeit und muss deshalb auch ihre Verabreichung die grösste Beachtung finden.

Die Quantitäten von Aether und alkoholischen Getränken, welche unter der durch die septische Infection herabgesetzten Erregbarkeit der Centralorgane und der geschwächten Herzthätigkeit selbst von Kindern ertragen werden, ist eine ausserordentlich grosse. Dabei ist natürlich klar, dass bei voreiliger und unzeitiger Benutzung dieser Mittel die Wirkung derselben auch eine ganz entgegengesetzte sein wird, nicht selten hochgradige Steigerung der Pulsfrequenz und Körperwärme eintritt, Reizzustände im Gehirn und Rückenmark hervorgerufen oder durch gastrische Complicationen nicht unwesentliche Ernährungsstörungen gesetzt werden. Als erste günstige Wirkung dieser Mittel gegen die immer weiter um sich greifende Depression bemerkt man eine Veränderung der Pulsfrequenz und gleichzeitige Regulirung der Schläge, während die Temperatur namentlich an den Extremitäten wieder langsam erhöht wird; allmählich gewinnt auch die Pulswelle wieder an Qualität, wird etwas voller, kräftiger, das Sensorium selbst, wo es mehr oder weniger getrübt war, wird freier — trotz der enormen Mengen von Aether und Alkohol, welche unter gewöhnlichen Verhältnissen eine starke Berauschung zur Folge haben würden —, und schliesslich lässt sich eine deutliche Zunahme der gesunkenen Kräfte und eine wiederkehrende Energie in den schon immer mehr erlahmenden Functionen nachweisen.

Wenn sich unter diesen Erscheinungen die Genesung einleitet, wird man natürlich auch von den stärkeren Reizmitteln langsam und anfangs immer noch mit Beibehaltung von Cognac und schweren Weinen zu einer tonisirenden und roborirenden Methode, zu China, Eisen und kräftiger Diät übergehen. In der Regel jedoch ist bei Kranken, deren Organismus so hochgradig durch allgemeine Intoxication ergriffen war, die Heilung nicht sofort vollständig, sondern nach kurzer Zeit, nicht selten unter beständigem und selbst allmählich sich steigerndem Eiweissverluste im Harn werden sich secundäre Paralysen und andere Nachkrankheiten ausbilden, welche eine weitere Behandlung und ärztliche Beobachtung verlangen.

Tritt im weiteren Verlaufe der Krankheit oder schon in den ersten Tagen derselben unter Zunahme der Apathie und Hinfälligkeit des Kranken eine immer beträchtlichere Verlangsamung des Pulses ein, sinkt derselbe schliesslich auf 40—50 Schläge in der Minute, während die Körperwärme im gleichen Verhältnisse abnimmt, so ist die Therapie machtlos diesem Zerstörungsprocesse gegenüber und weder Aether noch Moschus, Castoreum und Kampher, können

das unter den Erscheinungen der Blutvergiftung hinschwindende Leben uns erhalten.

Therapie der secundären Paralysen.

Ein erfolgreicher therapeutischer Eingriff bei secundär paralytischen Zuständen wird von der Möglichkeit abhängen, die durch die Krankheit gesetzten pathologischen Veränderungen zu beseitigen oder die durch die Reaction des Organismus bedingte Rückbildung derselben zu beschleunigen, oder endlich, wenn von der Integrität der einen Organe die Functionsfähigkeit der anderen abhängig ist, diese so lange zu erhalten, bis jene durch die Natur selbst wiederhergestellt wird.

Nach den pathologischen Veränderungen, welche wir bis jetzt sowohl in den Centralorganen, wie im peripheren Nervensystem und im Muskelapparate überhaupt den secundären Paralysen zu Grunde liegend gefunden, wird die Therapie dieser Erscheinungen sich nur in engeren Grenzen bewegen und nur die beiden letztgenannten Möglichkeiten werden für sie zum Theil offen gehalten bleiben.

Leichtere Grade von Lähmungen einzelner Muskelgruppen, namentlich der Muskeln des weichen Gaumens und des Auges heben sich nach Ablauf weniger Wochen von selbst, ohne dass irgend ein therapeutischer Eingriff nothwendig ist oder die Heilung beschleunigen kann. Doch wird in allen Fällen, wo neben partiellen Lähmungen allgemeine Schwäche und Anaemie zugegen ist, die Anwendung des Eisens und tonisirender Mittel angezeigt sein, die neben einer kräftigen Nahrung, namentlich von Fleisch, Wein, Bier, Aufenthalt in frischer Luft (Landluft, Waldluft) allein eine rationelle Begründung haben.

Erstreckt sich die Paralyse auf ausgedehnte Bezirke des Muskelapparates, so dass diesen Erscheinungen wesentliche Veränderungen im Gehirn und Rückenmark, vorzüglich in Form von capillären Apoplexien und disseminirter Myelitis zu Grunde liegen, so wird die Heilung derselben von der Möglichkeit einer mehr oder weniger vollständigen Rückbildung dieser Veränderungen abhängig sein. In therapeutischer Beziehung wird in solchen Fällen die grösste Vorsicht nothwendig sein, um nicht durch unzweckmässige Versuche statt eines heilenden Eingriffes einen neuen Reiz und wiederholte Blutungen im Gehirn und namentlich im Rückenmark hervorzurufen oder einen noch vorhandenen in gefährlicher Weise zu steigern. Bleibende Paralyse der ergriffenen Muskelgruppen und selbst das Auftreten neuer Lähmungen wird die unmittelbare Wirkung solcher Experimente sein.

Man wird daher in den ersten 2—3 Wochen für Ruhe und Vermeidung jeder Aufregung des Kranken Sorge tragen und durch tonisirende Mittel und roborirende Diät eine allgemeine Kräftigung desselben und Besserung der Säftemischung zu erzielen suchen. Länger fortgesetzter Gebrauch des Chinins in kleinen Dosen, China, Eisen, sind neben Kaffee, Thee, Eiern, Fleisch, nicht alkoholreichem Weine, gutem Biere, jetzt als die geeignetsten Mittel anzuführen. Erst wenn keine neuen Muskeln mehr in das Bereich der Lähmung hereingezogen werden, wird man durch elektrische Reizung der zuerst gelähmten Muskeln (mittelst Anwendung des Inductionsapparates oder des constanten Stroms) die Contractilität derselben anzuregen und einer durch zu lang andauernde Functionsunfähigkeit bedingten Fettdegeneration entgegenzuwirken suchen. Nachdem man die elektrische Behandlung, in einer Reihe von Sitzungen durchgeführt und kein Weiterschreiten der Paralyse, noch sonstige Reizerscheinungen der Centralorgane beobachtet hat, kann man die Heilung durch den Gebrauch von warmen Sool- oder Seebädern und, wenn die Verhältnisse sie nicht möglich machen, durch Kochsalz- oder Schwefelbäder noch wesentlich fördern. In Betreff der weiteren Durchführung der elektrischen Behandlung muss ich auf die bezüglichen Capitel in diesem Handbuche und auf die Specialwerke der Elektrotherapie verweisen.

Die innere Anwendung medicinischer Präparate, abgesehen von den oben erwähnten tonisirenden Mitteln, wird keinen wesentlichen Einfluss auf die Heilung der diphtherischen Lähmungen ausüben und die Anwendung der Nux vomica und des Strychnins, von denen das letztere sogar zu subcutanen Injectionen empfohlen wurde, ist geradezu verwerflich. Es wirken diese Präparate nur von den Centralorganen aus, und wenn durch sie eine für den therapeutischen Erfolg nothwendige Muskelcontraction ausgelöst werden soll, ist nicht nur eine Strychninvergiftung schwer zu vermeiden, sondern auch in der Medulla oblongata und im Rückenmark selbst, dessen krankhafte Veränderungen [1]) gerade die Paralyse zur Folge haben, wird ein Reizzustand gesetzt, der im günstigsten Falle mit einer Verschlimmerung der vorliegenden Verhältnisse endigt.

Eine besonders umsichtige Behandlung wird in jenen Fällen Platz greifen müssen, in welchen durch die Muskelparalyse die Function lebenswichtiger Organe in hohem Grade vermindert oder gänzlich aufgehoben ist. Das Leben des Kranken wird in ausserordentlicher

1) Vergl. oben pathologische Anatomie.

Weise durch Lähmung der Gaumen- und Rachenmuskeln und jener des Kehlkopfes bedroht: bei ersterer durch Störung oder vollkommenen Verlust des Schlingvermögens, bei letzterer weniger durch Störung der Respiration, als durch unvollkommenen Glottisverschluss während des Schlingactes und durch die Wahrscheinlichkeit des Eindringens von Speisetheilchen in die Bronchien und Lungen. In beiden Fällen wird daher eine frühzeitige Ernährung des Kranken mittelst der Schlundsonde angezeigt sein, einmal, um ihn bis zur Herstellung der Muskelthätigkeit in den Schlingorganen der Gefahr des Verhungerns zu entreissen, und zweitens eine fast immer mit letalem Ausgange endigende Fremdkörper-Pneumonie zu vermeiden.

Gewiss nur in den seltensten und durch andere Complicationen erschwerten Fällen wird durch Lähmung der Glottismuskeln eine so hochgradige Störung der Respiration bedingt, dass man zur Anlegung einer Trachealfistel genöthigt ist. Gewöhnlich ist hier für die Respiration bei ruhigem Verhalten des Kranken und nicht gesteigertem Athmungsbedürfnisse Raum genug vorhanden, um das nöthige Quantum Luft in die Lungen zu inspiriren. Auch bei Lähmung der Mm. cricoaryt. post. — der Glottisöffner — und ungestörter Thätigkeit ihrer Antagonisten, der Glottisschliesser, wird, wie ich mich zu wiederholten Malen bei mehrmonatlichem Bestehen der Paralyse überzeugte, nie ein so vollständiger Verschluss der Glottis erzeugt, dass der Athmungsprocess dadurch unmöglich gemacht oder bei ruhigem Verhalten des Kranken in zu hohem Grade beeinträchtigt wird.

Was endlich die bisher beobachteten Paralysen anderer Muskeln anbelangt, Accommodationsparese, Blasenlähmung, Impotenz, so wird die weitere Behandlung derselben unter Berücksichtigung der für die diphtherischen Lähmungen nothwendigen Indicationen, nach den Grundsätzen zu leiten sein, welche die specielle Therapie für die gleichartigen Krankheiten dieser Organe angibt.

REGISTER.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

